

SOMMAIRE DU N° 16

	Pages.
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — A propos d'un cas de maladie d'Addison (cancer associé à la tuberculose des capsules surrénales). Intégrité du sympathique ; lésions spinales pseudo-systématisées, par E. BONARDI, de Lucques (Italie). Figures 20, 21, 22.....	430
II. — ANALYSES. — Anatomie pathologique. 612) NEPPI. Altérations cadi-vériques de la cellule nerveuse. 613 SABRAZÈS et CABANNES. Lésions des cel-lules de la moelle dans la rage humaine. 614) NONNE. Foyers de dégénéres-cence dans la moelle épinière au cours de la leucémie. 615) LENOBLE. Lésions médullaires dans l'anémie pernicieuse progressive et dans les anémies sympto-matiques. 616) H. MEUNIER. Amélie (description et considérations pathogé-niques). 617) GASNE. Hémimélie chez un fils de syphilitique. — Neuropa-thologie. 618) LÉPINE. Cécité psychique. Apraxie sans aphasic. 619) BRIS-SAUD et DE MASSARY. Tumeur cérébrale sans diagnostic possible de localisation. 620) DEVIC et COUERMONT. Gliome cérébral : œdème de la papille, hémiplégic, automatisme ambulatoire, trépanation. 621) LEROY. Hémia-thérose atypique. 622) PAULY et BONNE. Maladie familiale cérébro-médullaire. 623) PATRICK. Anesthésie du tronc dans l'ataxie. 624) BITOT et SABRAZÈS. Retour de la sensibilité testiculaire dans le tabes. 625) TOURNIER. Ostéo-arthropathies multiples : tabes ou syringomyélie. 626) CHIPAULT. L'apophysalgie potinque. 627) DEJERINE et MIRALLIÉ. Névrite motrice systématisée avec anaarque. 628) BOIX. Déviation des doigts en « coup-de-vent ». Insuffisance congénitale de l'aponévrose palmaire. 629) CH. FÉRÉ. Epicondylalgie. 630) P. RICHER. Rapports de la station hanchée avec les scolioses des adolescents. 631) P. RI-CHER et SOUQUES. Contracture hystéro-traumatique des muscles du tronc.....	435
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEU-ROLOGISTES (Toulouse 2-7 août, 1897). 632) ARNAULD. Diagnostic de la pa-ralysie générale. Discussion. 633) BÉZY. Hystérie infantile. Discussion. 634) BÉZY. Tremblement hystérique chez une fillette de 11 ans. 635) DASTARAC. Paralysie hystérique chez l'enfant. 636) A. VOISIN. Méningite enkystée traitée par la craniectomie. 637) BOINET et REY. Troubles psychiques du paludisme. 638) DOUTREBENTE. Organisation du service médical dans les asiles. 639) CAR-RIER et CARLE. Syphilis et paralysie générale. 640) DASTARAC. Paralysie pseudo-hypertrophique avec participation de la face. 641) ANDRÉ. Épilepsie jacksonienne. 642) MOSSÉ et CAVALIÉ. Neurofibromatose centrale (tumeurs de l'encéphale et de la moelle allongée). — CLINIQUE NEUROLOGIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG. 643) GOLZINGUER. Maladies nerveuses en Abyssinie. 644) LARIONOFF. Centres de l'ouïe chez le chien. 645) AKOPENKO. Influence de la glande thyroïde sur le développement des os. 646) OSPOFF. Terminaisons centrales de la onzième paire. 647) GUIZÉ. Développement de la névroglie dans la moelle humaine. 648) BECHTEREW. Centres corticaux du singe. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN. 649) GRINCHTEIN. Innervation de la vessie. 650) POROCHINE. Action du chloroforme sur les ganglions nerveux du cœur.....	450
IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	459

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS D'UN CAS TRÈS INTÉRESSANT DE MALADIE D'ADDISON.
 CANCER ASSOCIÉ À LA TUBERCULOSE DES CAPSULES SURRENALES
 INTÉGRITÉ DU SYMPATHIQUE ET LÉSIONS SPINALES PSEUDO-SYSTÉMATISÉES

Par le Dr E. Bonardi,
 Directeur et médecin-chef des hôpitaux de Lucques (Italie).

Je n'entends pas ici faire allusion aux théories pathogéniques de la maladie d'Addison ; je veux simplement résumer l'histoire clinique, l'évolution et les données nécropsopiques d'un cas que j'ai eu l'occasion d'observer. Ce cas me semble très intéressant, tant par la nature des altérations des capsules surrenales, que par la spécialité des lésions du système nerveux, de la moelle épinière en particulier.

Raphaël A..., 56 ans, de Montuolo (Lucques), cultivateur, célibataire ; dans les antécédents héréditaires on relève parmi les collatéraux quelques cas bien avérés de tuberculose pulmonaire ; notre malade n'a jamais fait aucune maladie sérieuse ; toutefois en hiver il s'enrhumait très facilement et par suite toussaillait pendant des semaines et des mois avec crachats abondants et un peu de fièvre le soir. Il a toujours mené une vie pénible et fatigante, faite de privations. Depuis deux ans environ il digère mal, il a fréquemment des douleurs épigastriques et lombaires, quelquefois accompagnées de vomissements alimentaires ; de plus, il a une sensation générale de faiblesse et de fatigue telles que le moindre travail le préoccupe et l'épouante ; c'est pour lui chose pénible que de se lever du lit, de se mettre debout. Depuis cinq ou six mois il constate avec surprise que ses mains, son cou et sa figure « ne se nettoient pas lorsqu'il se lave » ; son teint brunit de plus en plus ; il a constaté depuis que sa peau, à la face interne des cuisses, au thorax, aux organes génitaux, a pris une coloration obscure, presque fuligineuse. En même temps il a noté que dans l'obscurité il ne peut se diriger ; il marche, dit-il, comme un ivrogne. Avec cela il a des douleurs fulgurantes aux genoux, des fourmillements et de l'engourdissement à la pointe des pieds et une sensation bien nette de marcher sur quelque chose de mou et de souple. De telle sorte que, se voyant inspte au travail, d'une part à cause de sa faiblesse générale, et d'autre part à cause des phénomènes douloureux qu'il ressent aux membres inférieurs, il vient à l'hôpital où il est admis le 1^{er} octobre 1896.

Il n'a jamais été buveur ni fumeur ; il n'a pas eu la syphilis. Le développement de son squelette est normal ; son décubitus est habituellement dorsal ; sa physionomie est concentrée et apathique. Pas de fièvre (36°2). Respiration : 18 par minute. Pouls 68, régulier, petit. L'artère radiale est dure, rigide, avec des nodosités.

Ce qui frappe au premier aspect c'est la coloration bronzée de sa figure et de ses mains. Sur ce fond obscur et uniforme se distinguent des taches irrégulières de grandeurs différentes, plus foncées.

Lorsque l'on découvre le malade, on observe que la peau du tronc, surtout dans les régions latérales de l'abdomen et à la face interne des cuisses, est tout à fait noirâtre. On trouve des taches noires sur la muqueuse des lèvres et sur celle de la voûte palatine et des gencives ; les dents et les ongles sont au contraire d'une blancheur exceptionnelle.

Tête. — La sensibilité générale et spéciale est normale. Rien du côté de l'œil, pas d'amblyopie, pas de strabisme ni de diplopie, pas de troubles papillaires ; le fond de l'œil est normal. Le malade n'a pas d'appétit ; il souffre de douleurs tériblantes à la région épigastrique qui augmentent après le repas ; il a des digestions difficiles suivies de nausées, de somnolences et de prostration générale.

Au cou, au thorax et à l'abdomen il n'y a rien de spécial. Jamais de toux, jamais de fièvre le soir ; pas de sueurs nocturnes. Le long du rachis il y a un certain degré d'endolorissement spontané qui augmente avec les mouvements à la région dorso-lombaire ; sensation de ceinture peu douloureuse autour du tronc. Miction et défécation normales. Depuis quelques années le malade n'a pas d'érections et il n'a aucune sensation érotique.

Uries. — Quantité 1,400 cent. cubes. Couleur : jaune clair. Légèrement acides, pas d'albumine ni de sucre. Densité 1014. Beaucoup d'urobiline et d'indican. Coefficient uro-toxique élevé ; 18 cent. cubes d'urine tuent en peu d'heures 1 kilog. de lapin ; l'animal présente d'abord des phénomènes convulsifs, puis des phénomènes paralytiques. — Urée 13,5 pour 1000. La urine est absente.

Selles. — Rien de spécial.

Sang. — Hémoglobine 91,2 p. 100. Globules rouges 2,660,000. Globules blancs 24,180. Les globules rouges sont d'une dimension inférieure à la normale ; ils sont en outre très pâles ; il n'y a pas de mégaloblastes nucléés ou non nucléés. Les globules blancs présentent le plus souvent plusieurs noyaux avec des granulations eosinophiles en quantité.

Examen du système nerveux. — Le malade est triste, sans parole, tourmenté par une sensation de fatigue, d'asthénie douloureuse constante et qu'il ne peut pas vaincre. Les yeux fermés, l'équilibre n'est pas possible (phénomène de Romberg) ; si on ne soutenait pas le malade il tomberait ; la démarche est celle d'un *ataxique* ; les jambes n'obéissent pas ; il a la sensation de marcher dans quelque chose de mou, comme dans de la ouate. Les genoux sont traversés par des *douleurs fulgurantes*. Le *sens musculaire* paraît très altéré aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs. Les yeux fermés, le malade n'a pas la notion de la position de ses membres, non plus que celle des poids qu'on leur fait supporter. Il y a de l'engourdissement, des fourmillements aux mains et aux pieds. Toutes les sensibilités sont altérées, diminuées, et les sensations sont perçues avec retard surtout aux membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont abolis (symptôme de Westphal). De même les réflexes cutanés, plantaires, crémastériens, abdominaux. Aux membres supérieurs aussi les réflexes tendineux sont abolis. Il n'y a pas de douleur spontanée ou provoquée le long des troncs nerveux. Les réactions électriques sont normales.

Le malade a continué à déteriorer, surtout après une diarrhée qui a été rebelle à tous les traitements, y compris l'électricité et l'hydrothérapie. Des injections d'extraits glycéro-aqueux de capsules surrenales de cochon et de brebis n'ont pas donné de résultats appréciables. Même résultat négatif par les injections de fer, arsenic et strichine. La température a oscillé entre 35°,8 et 36°,6. Dans les derniers jours seulement elle a atteint 38°. Le patient s'est assoupi ; il a eu des convulsions cloniques, par instant rythmées surtout aux membres supérieurs, et il est mort.

Nécropsie. — Elle a été exécutée huit heures après la mort. Les altérations principales observées sont les suivantes : à la peau, la pigmentation noire déjà décrite à propos de l'histoire clinique. Appareil cardio-vasculaire : *artéronérose diffuse* avec plaques athéromateuses même dans les artères les plus petites. Les artères les plus touchées sont pourtant celles de la base du cerveau ; plaques d'*endocardite chronique* sur l'endocarde mitral et de *péricardite chronique* sur le péricarde viscéral. Les appareils valvulaires sont normaux, le myocarde est flasque, de couleur ardoise. — *Appareil respiratoire.* Quelques brides de pleurésie chronique au sommet gauche. — *Tube digestif et glandes annexes.* *Gastro-œctasie* à un degré avancé sans altérations sténosantes au pylore ; muqueuse atrophique recouverte de mucus au-dessous duquel on peut voir des *placards hyperémiques* et même des *ecchymoses* ; foie gras avec dégénérescence graisseuse très marquée, vésicule contenant un peu de bile noirâtre sirupeuse filante ; *cancer du corps du pancréas* ; atrophie manifeste de la muqueuse et de la sous-muqueuse de l'intestin grêle. — Du côté de l'*appareil glandulaire lymphatique*, on observe quelques ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux sensiblement augmentés de volume, allant même jusqu'au volume d'un œuf de pigeon, très pigmentés. De ces ganglions les uns ont à la section un aspect néoplasique, d'autres au contraire paraissent contenir une *substance caseuse*. Les ganglions *pérbronchiques* sont aussi augmentés de volume, très pigmentés ; quelques-uns sont en voie de dégénérescence caseuse. Parmi les autres glandes, la glande *thyroïde* est atrophiée et sclérosée. — *Capsules surrenales.* Poids

la droite pèse 35 grammes, la gauche 28 grammes ; elles sont bosselées, de consistance ligneuse en certains points ; elles sont très molles au contraire dans d'autres.

A la section on voit que le tissu normal de la glande est détruit et remplacé par des *noyaux de nouvelle formation* et par des *masses caséuses* dont quelques-unes contiennent au centre des gouttes de pus crémeux. Les reins sont légèrement augmentés de volume ; la capsule est épaisse et ça et là adhérente au parenchyme rénal. La substance corticale est un peu réduite d'épaisseur, plus consistante qu'à l'état normal et d'une couleur gris jaunâtre très spéciale.

Système nerveux. — Les *nerfs périphériques*, le *sympathique* (plexus coeliaque, ganglion semi-lunaire, filaments du plexus rénal et sucenturié) sont mis dans le liquide de Golgi ; l'*encéphale* et la *moelle* dans le liquide de Müller. Macroscopiquement on observe seulement une *diminution de volume* et une *augmentation de consistance* de la moelle partout à la région dorso-lombaire.

Recherches bactériologiques. — La substance caséuse des ganglions et des capsules surrénales colorée par la méthode de Ziehl donne un bon nombre de bacilles de la tuberculose. Deux jeunes cobayes sont inoculés à la face interne des cuisses avec cette substance caséuse. Ils meurent de tuberculose, l'un au bout de quatre semaines, l'autre au bout de six semaines.

Recherches histologiques. — Les *nodules néoplasiques* des ganglions du mésentère et rétro-péritonéaux comme ceux des capsules surrénales présentent une structure entièrement épithéliale, de même que le *néoplasme du corps du pancréas*. Dans celui-ci toutefois l'*élément fibrillaire* interposé entre les masses épithéliales est abondant et prévaut en quelques points, de sorte que l'on peut faire avec raison le diagnostic anatomique de *fibro-cancer* du corps du pancréas.

Le sympathique n'offre guère de lésions appréciables. Les *nerfs périphériques* présentent un léger degré d'*hyperplasie du connectif interstitiel* et une augmentation assez marquée des *noyaux du nerf rameux*. Le cylindraxe et la gaine médullaire ne sont pas altérés.

Il y a au contraire une altération profonde dans la moelle, altération qui l'atteint dans



FIG. 20. — Coupe de la moelle au niveau de la région cervicale moyenne (d'après une préparation au carmin).

toute sa hauteur. Les lésions sont toutefois plus marquées à la région dorsale et à la région lombaire. Déjà, macroscopiquement, on observe dans les pièces durcies au liquide de Müller un aspect différent des cordons postérieurs ; tandis que dans le reste de la moelle on a une coloration jaune foncé, les cordons postérieurs ont une coloration plus claire dans toute leur longueur ; cette teinte plus claire s'étend un peu en dehors de la sortie des racines à la région dorsale et à la région lombaire. Le faisceau de Goll paraît seul atteint à la région cervicale.

Si l'on fait des coupes en série graduellement, en remontant, on voit que la lésion va en diminuant d'étendue, et à la deuxième cervicale la lésion est réduite au segment le plus intérieur du cordon de Goll. Avec les différents procédés de coloration (hématoxyline,

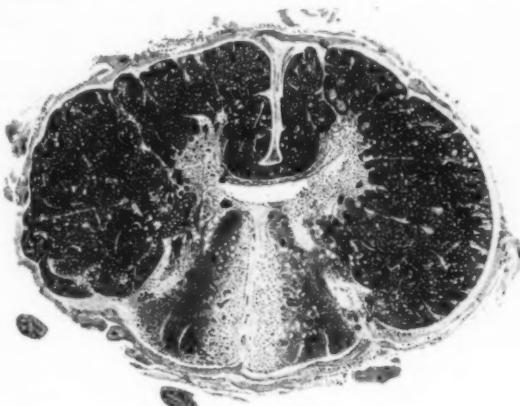


FIG. 21. — Région dorsale supérieure (coloration par la méthode de Weigert-Pal).

carmin, Weigert-Pal) les lésions que nous venons de localiser apparaissent très nettement, et cela est bien manifeste dans les figures ci-jointes (20, 21, 22).

Voici ce que l'on observe par la méthode de Weigert-Pal : dans la région lombaire et dorsale le cordon de Goll est complètement attaqué par le processus destructif, et il reste



FIG. 22. — Région dorsale moyenne (coloration par la méthode de Weigert-Pal).

seulement çà et là quelques rares fibres nerveuses ; le faisceau de Burdach est aussi envahi par le processus, mais il reste encore un certain nombre de fibres saines, davantage à la région dorsale qu'à la région lombaire. — La zone de Lissauer et la corne postérieure sont aussi atteintes. Dans la corne postérieure le réseau fibrillaire est entièrement disparu. Quelques altérations aussi dans les faisceaux latéraux de Gower.

A la région cervicale le processus destructif se restreint, comme nous l'avons dit plus haut, à un segment du faisceau de Goll, et ceci dès la deuxième cervicale.

Ces altérations tiennent à une sclérose et à une prolifération conjonctivale périartérielle et méningée ; les coupes au carmin et à l'hématoxyline le démontrent clairement. On voit en effet de grosses brides de tissu conjonctif, la gaine des vaisseaux épaisse, leur lumière diminuée ; enfin la prolifération des noyaux.

Le cas que je viens de décrire me semble présenter un grand intérêt. Il est rare, en effet, pour ne pas dire exceptionnel, de voir le cancer associé à la tuberculose des capsules surrénales. Le cancer, probablement primitif dans le pancréas, s'était secondairement étendu aux ganglions lymphatiques et aux capsules surrénales ; la tuberculose, au contraire, paraît avoir commencé par les ganglions lymphatiques et s'être ensuite propagée aux capsules ; on peut, je crois, l'admettre puisque la tuberculose ganglionnaire avec bacilles de Koch a pu être constatée dans les ganglions péribronchiques. Avec cela, absence complète de tuberculose viscérale.

Mais l'importance particulière du cas réside dans les lésions spinales qui sont indépendantes de lésions antérieures ou concomitantes du sympathique et du système nerveux périphérique.

Depuis les travaux de Alezais et Arnaud (1), on pensait que la maladie d'Addison était déterminée plus particulièrement par des altérations du sympathique abdominal ; ces altérations prenant leur point de départ dans les ganglions nerveux contenus dans l'enveloppe fibreuse des capsules surrénales. L'altération spécifique des capsules n'aurait pas d'importance. En effet, dans les cas bien connus de Semmola, de Raymond, de Brault et Perruchet, les capsules surrénales étaient absolument saines ; d'autre part, Nieszkowsky, Jeannin et Gühler ont soutenu qu'il suffit de la tuberculose des glandes du mésentère avec lésion des filets du sympathique pour produire la maladie bronzée. Dans le travail d'Alezais et Arnaud on trouve une bibliographie complète du sujet ; il y a surtout des observations d'où il ressort que les capsules surrénales auraient bien peu d'importance dans la genèse de la maladie d'Addison.

Le cas présent, comme celui que j'ai publié en 1893 (2) vient s'ajouter aux autres faits démontrant l'existence de myélites disséminées systématiques et pseudo-systématiques d'origine toxique, et très probablement sans relation aucune avec des processus ascendants venant du sympathique ou des nerfs périphériques ; il est analogue à ceux bien connus dans la littérature de M. Jürgens (3) et de MM. Kalindero et Babès (4).

Les altérations histologiques qui viennent d'être décrites et que l'on peut contrôler facilement par l'examen des figures ci-jointes, expliquent d'une part la *symptomatologie tabétique* présentée par le malade ; elles démontrent encore qu'il ne s'agit pas d'une vraie sclérose systématisée des cordons postérieurs, caractéristique de la maladie de Duchenne, mais d'une *sclérose pseudo-systématisée* comme on la trouve dans beaucoup de cas de *tabès combiné* ; l'origine de cette sclérose est vasculaire ou méningée, comme l'ont démontré MM. Ballot et Minor et M. Dejerine.

(1) Étude sur la tuberculose des capsules surrénales et ses rapports avec la maladie d'Addison. *Revue de médecine*, avril 1891.

(2) Un caso di Addison con gravi lesioni spinali. *Gazzetta degli Ospedali*, 1892, n° 115.

(3) *Società medica di Berlino*, 30 avril 1888.

(4) *Académie de médecine de Paris*, 27 février 1889.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 612) **Sur les altérations cadavériques de la cellule nerveuse révélées par la méthode de Nissl**, par NEPPI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, avril 1897, p. 152.

L'auteur a entrepris ses recherches sur les cellules de la corne antérieure du chien, et qu'il a examinées à différents intervalles après la mort. La fixation de la moelle épinière a été faite dans le sublimé; comme substances colorantes, il a employé la thionine suivie d'éosine. Voici les résultats de ces recherches. Six heures après la mort, la cellule présente l'aspect complètement normal. Dans quelques-unes on rencontre autour du noyau une légère auréole, qui constitue probablement une particularité de la cellule normale. Vingt-quatre heures après la mort, même aspect que précédemment. Toutefois, le noyau de certaines cellules présente une légère teinte azurée. Quarante-huit heures après la mort, tout le corps cellulaire présente une coloration diffuse, les éléments chromatophiles conservent leurs caractères; ils sont plus rares cependant dans les prolongements protoplasmatisques. Le contour du noyau est moins régulier qu'à l'état normal et la caryoplasma présente une légère teinte bleuâtre. Le nucléole conserve son affinité pour la substance colorante. Dans quelques cellules le nucléole offre une position excentrique. Soixante-douze heures après la mort, on constate les mêmes lésions, avec cette différence que le corps de la cellule est un peu ratatiné et le noyau commence à s'atrophier. Quatre-vingt-seize heures après la mort, les cellules sont encore plus ratatinées; les éléments chromatophiles, qui ont pour ainsi dire disparu dans les prolongements protoplasmiques, sont très pâles dans le corps cellulaire. L'auréole péri-nucléaire est devenue plus lâche; le contour du noyau est indécis; le nucléole se colore encore d'une manière intensive et présente des vacuoles. Ainsi donc les altérations cadavériques consistent dans une dissolution de la substance chromatique; les contours des éléments chromatophiles perdent leur netteté et eux-mêmes perdent leur affinité pour les substances colorantes. La coloration diffuse de la cellule prouve, d'après l'auteur, que le cytoplasme de la cellule présente, quelque temps après la mort, des modifications cadavériques. Le nucléole est la partie de la cellule qui résiste le plus aux altérations cadavériques. Les lésions de la substance chromatique d'origine cadavérique se rapprochent du processus désigné par Marinesco sous le nom de chromatolyse. Toutefois, elles en diffèrent par certaines particularités; mais le critérium le plus précieux qui permet de reconnaître les altérations cadavériques consiste dans les lésions du noyau et spécialement celles du caryoplasma, lequel prend une coloration diffuse quelque temps après la mort. Une autre particularité qu'on doit mentionner, c'est que dans les processus pathologiques de chromatolyse, il y a une certaine augmentation du corps cellulaire, tandis que la cadavérisation réalise plutôt une atrophie.

G. MARINESCO.

- 613) **Note sur les lésions des cellules nerveuses de la moelle dans la rage humaine**, par J. SABRAZÉS et C. CABANNES. *Nouv. Iconographie de la Salprière*, t. X, n° 3, 1897 (16 figures, 4 photographies).

Recherches sur la moelle cervicale d'un sujet de 37 ans, mordu le 22 février 1896,

traité à l'Institut Pasteur, du 25 février au 16 mars, ayant présenté les premiers symptômes de la rage le 22 mai, et mort le 28 mai, à la suite des accidents paralytiques de la rage.

Le bulbe, inoculé par trépanation à des lapins, les a rendus rabiques après une incubation de 15 jours.

Les coupes de la moelle cervicale ont été colorées par la *thionine*, qui, d'après les recommandations de Lenhossek, Ramon y Cajal, permet d'étudier plus aisément les modifications du noyau et du protoplasma.

Les auteurs rappellent d'abord les apparences des cellules nerveuses normales traitées par ce réactif. Puis ils décrivent les différences présentées par la moelle rabique.

Au point de vue de la topographie des lésions, on constate que les cornes postérieures, les groupes cellulaires postéro-internes des cornes antérieures sont altérés au premier chef. Les cellules postéro-externes et antérieures de ces mêmes cornes présentent aussi des altérations évidentes, mais plus diffuses et moins accentuées. La plupart des cellules de la substance de Rolando et des cornes postérieures et des cellules situées à l'union des cornes antérieures et postérieures sont non seulement dépourvues de prolongements, de granulations chromatophiles, mais encore de noyau. Le corps cellulaire n'est plus qu'un globe anhiste, tandis que, plus avant, dans les cornes antérieures, on aperçoit des degrés divers d'altérations.

Les prolongements cellulaires sont plus courts, parfois coupés d'un espace clair oblique. Ces prolongements peuvent disparaître tout à fait.

Des phénomènes de chromatolyse plus ou moins accusés modifient profondément l'aspect de l'élément : tantôt la disparition de la substance chromatique s'observe à la périphérie en regard de la membrane cellulaire dont les contours deviennent vagues ; les grumeaux chromatiques sont pour ainsi dire pulvérisés et leur dissémination donne lieu à l'apparence d'un réseau ; tantôt la chromatolyse s'exerce dans l'espace qui sépare le noyau de la membrane et la substance chromophile ne persiste qu'excentriquement, en bordure irrégulière, sous forme de grains et de blocs inégalement colorés.

Dans d'autres cas, la chromatolyse ne respecte plus qu'un segment limité de la cellule, parfois à l'extrémité opposée du cylindraxe encore reconnaissable. Enfin on voit dans un même corps protoplasmique des régions vacuolaires, ou non, totalement dépourvues de granulations chromatiques, à côté d'autres où la chromatolyse s'est effectuée avec plus ou moins d'intensité.

Le noyau est parfois tuméfié, parfois rejeté à la périphérie, mais à un stade encore plus avancé, non seulement les résidus de la chromatolyse, mais encore le spongioplasma et le noyau ont disparu. Le nucléole se fragmente et se réduit à une série de granulations d'inégale volume ; la membrane nucléaire s'efface et disparaît. Il ne reste plus de la cellule qu'une sorte de globe à contours assez marqués doué d'une réfringence anormale. Souvent, on remarque au milieu du sac nucléaire des filaments chromatiques légèrement ondulés et entrecroisés, soit groupés, soit distribués sans ordre. Ces filaments bien arrêtés dans leur forme pourraient donner à première vue l'impression de bactéries filamentées incluses dans le noyau. On ne les trouve jamais dans le protoplasma. Ces figures nucléaires abondent dans les cornes antérieures.

Exceptionnellement, la membrane nucléaire, le réseau de linine, le nucléole ont disparu ; au noyau primitif s'est substitué un véritable peloton chromatique reporté à la périphérie de la cellule.

Ces résultats sont comparables dans leurs grandes lignes avec ceux que

M. Marinesco a obtenus en étudiant la moelle des lapins rabiques. La lésion procède de la périphérie au centre, du protoplasma vers le noyau.

En rapprochant les accidents cliniques des résultats anatomo-pathologiques, on peut admettre qu'à la période d'excitation de la rage correspond un hyperfonctionnement des cellules nerveuses qui consomment, sans les réparer, les matières de réserve accumulées dans leur protoplasma : ce stade est représenté par la chromatolyse périphérique. La stimulation de la cellule par le virus rabique se traduit aussi par un changement dans le noyau qui tend sans y aboutir vers la karyokinese.

Dans la moelle rabique, rien n'autorise à penser qu'il existe, comme l'a prétendu M. Babès, une multiplication des cellules nerveuses, mais on est obligé d'admettre avec cet auteur que le noyau de ces cellules ne reste pas absolument inerte : il réagit sous l'influence de l'incitation morbide, mais les tendances prolifératives qu'il manifeste avortent prématûrement.

HENRY MEIGE.

614) **Sur la présence de foyers de dégénérescence dans la substance blanche de la moelle épinière au cours de la leucémie** (Ueber Degenerationsheide in der weissen Substanz des Rückenmarks bei Leukämie), par NONNE. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 10, cahiers 3 et 4, 30 avril 1897.

Les cas où l'on a trouvé des lésions de dégénérescence dans les centres nerveux au cours de la leucémie sont rares. On n'en compte que quelques exemples, parmi lesquels les plus intéressants sont ceux d'Eisenlohr et de Walther-Müller. L'auteur y ajoute deux autres cas.

Dans le premier, il s'agissait d'un ouvrier de 59 ans dont l'observation clinique est un peu incomplète. L'examen histologique a montré dans les régions cervicale, dorsale et lombaire supérieure des flots de myéline aiguë constitués par des cylindraxes plus ou moins tuméfiés ou même dégénérés dont la myéline présentait des divers degrés d'altération. Dans ces foyers il y avait prolifération de la névrogolie. En ce qui concerne le siège de ces foyers, Nonne les a trouvés dans les faisceaux de Türek, dans les cordons latéraux et postérieurs. Leur disposition n'était pas symétrique. Nulle part il n'y avait d'infiltration cellulaire ou d'altération des vaisseaux. La deuxième observation se rapporte à un employé âgé de 31 ans. On avait constaté chez lui une fièvre régulière avec anémie sans œdème, une hypertrophie considérable de la rate et un accroissement très notable du nombre des globules blancs. Pas de troubles apparents du côté du système nerveux. L'examen du système nerveux pratiqué sur des pièces durcies dans la liqueur de Müller a montré dans ce cas, comme dans le précédent, de petits foyers dans la substance blanche de la moelle épinière, mais cette fois ils n'occupaient que les cordons antérieurs. Ces lésions, qui consistent dans une dégénérescence parenchymateuse aiguë de la substance blanche, présentent une certaine analogie avec celles que l'on a décrites dans l'anémie pernicieuse.

G. MARINESCO.

615) **Contribution à l'étude des lésions médullaires dans l'anémie pernicieuse progressive protopathique et dans les anémies, symptomatiques de l'adulte**, par ÉMILE LENOBLE. *Revue de médecine*, juin 1897, p. 425.

Depuis que Lichtheim, en 1887, a signalé les lésions médullaires, au cours de l'anémie pernicieuse progressive, de nombreux travaux, notamment ceux de Nonne et de Taylor, sont venus démontrer la fréquence de ces lésions et ont tenté de nous rendre compte du mécanisme de leur production.

Dans le service du professeur Hayem, l'auteur a eu l'occasion d'observer un certain nombre d'anémies de diverse nature et d'étudier au microscope les pièces provenant de deux de ces cas. Pour le premier, il s'agit d'une anémie pernicieuse progressive protopathique, remontant à 5 mois chez un sujet légèrement éthylique. On vit survenir des phénomènes nerveux consistant en vertiges, céphalalgies, tremblement, hyperesthésie, exagération des réflexes rotulien, aux périodes ultimes de la vie; à l'autopsie, on constata des hémorragies punctiformes multiples de l'axe médullaire. Celles-ci affectent des allures spéciales suivant leur degré d'ancienneté. Elles varient depuis la simple ectasie capillaire jusqu'à l'organisation scléreuse incomplète. Les stades intermédiaires permettent de préciser la marche du processus. Le point de départ de la lésion consiste dans la formation d'un thrombus au niveau des capillaires; il y a stase consécutive, rupture des parois et infiltration embryonnaire, la névrogie peut même donner lieu à une sclérose discrète. L'élément nerveux est irrité, de rares cellules sont modifiées, des cylindraxes ont perdu leur myéline; toutes proportions gardées, il y a quelque analogie avec les lésions de la sclérose *en plaques*. Ce qui est remarquable, c'est le nombre considérable des foyers, leur petit volume et leur distribution irrégulière; les cylindraxes ne sont pas interrompus dans leur continuité, les cellules de la substance grise sont restées en bon état. Il est probable que si l'évolution de la maladie n'eût pas été aussi rapide, on aurait trouvé des lésions plus accentuées.

Mais l'anémie pernicieuse est une maladie qui évolue en moins d'une année, et comme les phénomènes nerveux n'apparaissent qu'assez tard, il est probable qu'il est assez rare que des altérations définitives telles que la sclérose étendue de faisceaux blancs ou la disparition de groupes cellulaires aient le temps de s'installer. Ces dernières appartiendraient plutôt à des anémies symptomatiques d'intoxications diverses. *Figures.*

FEINDEL.

616) Amélie. (Description du type et considérations pathogéniques au sujet d'un cas nouveau), par HENRI MEUNIER. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 1, 1897.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un monstre *amélie* qui, après avoir vécu deux mois, mourut de broncho-pneumonie.

Il donne, dans son mémoire, une description morphologique complète, suivie de dissection et de l'examen radiographique d'un membre rudimentaire. Il passe en revue les exemples d'*amélie* déjà connus, reproduit la plupart des documents iconographiques publiés jusqu'à ce jour, rappelle la classification de ce groupe tératologique et y adjoint une bibliographie détaillée.

L'ensemble de ce travail constitue une bonne monographie sur l'amélie.

La question de la pathogénie des monstruosités de ce genre se rattache directement à la neurologie. Rappelant brièvement les causes invoquées par certains auteurs (impression maternelle, compression intra-utérine, amputation congénitale), H. Meunier s'arrête plus longuement à discuter la théorie nerveuse qui fait dépendre l'arrêt de développement ou l'absence d'un membre d'un arrêt de développement du centre trophique de ce membre.

Plusieurs constatations semblent donner crédit à cette hypothèse :

« Sur deux embryons humains et sur deux chats atteints d'ectomélie abdominale, Serres a remarqué que le renflement lombaire n'existe pas; la même constatation fut faite, d'après Guinard, sur la moelle cervicale d'un autre fœtus humain et sur un veau nouveau-né, atteints tous deux d'ectomélie thoracique;

Troisié, examinant la moelle d'un enfant présentant une hémimélie thoracique, a noté que la substance grise du côté correspondant à la malformation, était moins développée que du côté opposé et que cette diminution de volume tenait à la réduction du nombre des cellules et des tubes nerveux ; enfin Variot a remarqué dans la moelle de deux hémimèles une atrophie très nette de la substance grise cervicale, du côté du membre avorté. »

Connaissant ces résultats, Meunier a voulu vérifier s'il existait chez son amèle une atrophie des centres médullaires. Le cas, il est vrai, se prêtait mal à cette recherche. Il est, en effet, plus aisément de juger par comparaison deux moelles, dont l'une correspond à une ectomélie unilatérale et l'autre à des membres normaux, que d'apprécier d'une façon absolue le degré d'atrophie d'un axe gris qui est atteint dans sa totalité. Mais on pouvait comparer la moelle de l'amèle à une moelle saine, appartenant à un enfant de même âge et examinée dans les mêmes conditions. L'auteur a donc comparé les dimensions générales des différents étages de la moelle et les dimensions en tous sens de l'axe gris (chez un enfant normal âgé de 2 mois seulement) avec les mêmes dimensions (largeur, épaisseur de la moelle, aire de l'axe gris) chez notre amèle. Ces mensurations ont été faites sur un très grand nombre de coupes, prises à des niveaux homologues ; les deux moelles avaient été traitées par les mêmes liquides fixateurs et les mêmes inclusions ; les coupes par les mêmes bains colorants (picro-carmin, hématoxyline, Weigert et Pal). Et voici les résultats de cette comparaison :

1^e Au point de vue des dimensions générales du cordon médullaire, la différence entre les deux moelles variait suivant l'étage considéré : au niveau du renflement cervical et de la moelle dorsale, les dimensions étaient en faveur de l'amèle (largeur : + 3^{mm},4 ; épaisseur : + 0^{mm},35), tandis qu'au niveau du renflement lombaire, les dimensions de la moelle amélique étaient inférieures à celles de la moelle normale (largeur : - 0^{mm},85 ; épaisseur : - 1^{mm},12).

2^e Au point de vue du volume de l'axe gris, la comparaison des deux moelles a donné au niveau des deux renflements, mais non au niveau de la moelle dorsale, des chiffres plus faibles pour la moelle du monstre ; les différences, du reste, étaient peu sensibles.

Voici, en chiffres moyens, le résultat de ces mensurations.

		AMÉLÉ	ENFANT NORMAL
Renflement cervical	(4 ^e racine).....	1,60.....	1,75
—	(7 ^e racine).....	2,19.....	2,30
Moelle dorsale	(2 ^e racine).....	1,60.....	1,29
Renflement lombaire	(4 ^e racine).....	2,04.....	2,16

On voit en somme que s'il existe chez l'amèle un arrêt de développement de l'axe gris des renflements cervicaux et pelviens, cette hypotrophie est très peu prononcée.

3^e L'examen histologique de la substance grise n'a révélé que des différences minimes entre les deux moelles : les cellules motrices des cornes antérieures étaient, en vérité, un peu moins nombreuses que dans la moelle normale, mais leurs dimensions, leur forme et leur colorabilité étaient absolument comparables.

4^e Quant aux faisceaux blancs, incomplètement développés à cet âge, ils ne présentaient pas de particularités à signaler, si ce n'est peut-être, chez l'amèle, une pâleur plus grande du champ de coupe, dans la région des faisceaux pyramidaux, directs et croisés.

En définitive, les indices qui témoignent en faveur d'un arrêt de développement de la moelle sont si peu marqués qu'il serait téméraire d'en inférer un mécanisme pathogénique de la monstruosité.

« Du reste, en supposant même que cette constatation eût été plus évidente, que nous eussions trouvé une diminution notable dans le volume de l'axe gris, surtout au niveau des renflements, aurions-nous été en droit de voir là la cause de la difformité somatique ? Peut-on affirmer qu'un membre avorté implique un centre médullaire préalablement atrophié ? Ne peut-on soutenir inversement que le centre est atrophié parce qu'il correspond à un membre avorté ? Ce dilemme nous paraît difficile à résoudre, à moins qu'un examen de moelle chez un amputé congénital vienne nous apprendre que, malgré l'absence d'un membre, le centre gris correspondant n'en a pas moins suivi son développement normal. Ce résultat acquis, il sera dès lors possible de voir dans l'atrophie de l'axe gris des amèles, des hémimèles et des phocomèles, la cause primitive de leur difformité : et la tératologie sera satisfaite..., à moins qu'une légitime curiosité ne la rende de nouveau perplexe devant la cause inexplicable de l'hypotrophie médullaire. »

HENRY MEIGE.

617) Un cas d'hémimélie chez un fils de syphilitique, par G. GASNE.
Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, t. X, n° 1, 1897.

Un père syphilitique, qui se trouvait en pleine période secondaire, avec accidents nerveux graves, donna naissance à un enfant dont la main droite était rudimentaire (grossesse normale, accouchement facile). L'enfant est actuellement âgé de 4 ans et ne possède toujours qu'un rudiment de main, moignon mou et flasque, inerte. C'est un exemple d'hémimélie dont l'auteur donne la description morphologique avec détails.

Il passe ensuite en revue les théories pathogéniques proposées pour expliquer ces arrêts de développement, et il donne ses préférences à la théorie nerveuse.

Si l'on admet que la section des nerfs d'un membre est généralement suivie de l'atrophie de la région de la moelle qui leur donne origine, on se demande alors si la lésion médullaire dans le cas d'ectromélie est consécutive à l'anomalie des membres, ou si l'avortement des membres est subordonné, selon la remarque de Lancereaux, à l'agénésie ou à une modification des cellules de la moelle pendant la durée de la vie fœtale. G. Gasne incline vers cette dernière hypothèse.

La moelle, chez les fœtus, est loin d'être à l'abri des processus morbides qui l'altèrent et la modifient. Il résulte des recherches personnelles de l'auteur que, chez les fœtus et en particulier chez les fœtus issus de parents syphilitiques, les lésions de la moelle ne sont pas rares : la syphilis héréditaire agit, avant la naissance, comme fait la syphilis acquise chez les adultes. Et G. Gasne insiste sur les antécédents spécifiques que présente le père du jeune hémimèle : sa syphilis était une syphilis nerveuse et elle était en pleine période d'acuité lors de la conception.

Il importe d'attirer l'attention sur ce fait que la syphilis est coutumière de ces malformations congénitales, les exemples en abondent : spina-bifida, division de la voûte palatine, pieds borts, luxations congénitales de la hanche, etc.

Lannelongue a récemment constaté dans la moelle d'une enfant atteinte de luxation congénitale de la hanche des lésions considérables. L'auteur a eu l'occasion d'examiner la moelle d'un fœtus portant deux pieds borts. Les altérations étaient telles, bien que l'examen histologique seul ait permis de les constater,

qu'il était impossible de ne pas leur rattacher la malformation des membres inférieurs.

Aussi se croit-il autorisé à admettre dans le cas présent l'hypothèse d'une lésion médullaire, due à la syphilis héréditaire, et ayant évolué pendant la vie fœtale.

HENRY MEIGE.

NEUROPATHOLOGIE

618] **Sur un cas particulier de cécité psychique. Défaut de reconnaissance de certains objets. Apraxie sans aphasicie**, par LÉPINE. *Revue de médecine*, juin 1897, p. 452.

Le malade lit correctement, il n'a point d'aphasie, mais il ne reconnaît pas certains objets. C'est une cécité psychique, limitée à des objets qui ne lui sont pas familiers.

Ainsi des objets usuels tels qu'une clé, un crayon, une pièce de monnaie, sont reconnus sans hésitation, ainsi que ceux qu'il avait l'habitude de voir ou d'utiliser dans son métier d'horloger. Pour des objets moins familiers, tels que des ciseaux, un ruban métrique, il y a des jours où le malade ne les reconnaît pas.

Quant aux objets que le malade ne connaissait pas avant sa maladie, il est peu capable d'acquérir quelque notion sur leur usage. Ainsi, pendant plus de huit jours consécutifs on lui a présenté un stéthoscope ; le plus souvent il dit : « C'est un cylindre » ; mais il ne sait à quoi cet objet sert, bien qu'il puisse le voir employer matin et soir dans le service.

Il n'a jamais appris à distinguer les personnes qui le soignent chaque jour ; il ignore leur nom (sauf celui de la sœur) ; il est certain qu'il ne les distingue pas bien les unes des autres. Les visages humains n'ont pas pour lui chacun son individualité ; la preuve en est qu'il ne reconnaît pas toujours sa femme quand elle arrive à son lit, à moins qu'elle ne lui parle. La voix lui sert donc à reconnaître des personnes ; le toucher, le goût même sont employés par lui pour essayer d'arriver à la connaissance des objets que la vue ne sait pas distinguer ; ajoutons que la distinction des couleurs et des nuances est parfaite ; que la notion de la distance et du relief existe.

Le malade écrit correctement. Mais il est dans l'impossibilité absolue de dessiner, même de copier un dessin. Lorsqu'on l'invite à dessiner un objet, invariablement il en écrit le nom, comme s'il était obsédé par le souvenir moteur de ce mot.

En résumé, les particularités les plus intéressantes de ce cas de cécité psychique sont : la conservation d'une bonne vision centrale et de la notion des couleurs, la perte des images visuelles de souvenir, l'impossibilité absolue de dessiner et de copier un dessin, malgré la conservation parfaite de l'écriture.

FEINDEL.

619) **Diagnostic d'une tumeur cérébrale sans localisation possible**, par E. BRISAUD et E. DE MASSARY. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 2, 1897.

Un homme de 28 ans, robuste, bien portant, sans cause apparente eut un jour une attaque qualifiée d'épileptique. Quatre jours après, sept crises consécutives ; puis une série de crises moins fortes pendant plusieurs mois.

Le malade entre à l'hôpital où l'on constate deux sortes d'accidents : des crises complètes avec perte de connaissance et convulsions généralisées, et des incomplètes, ébauchant seulement les premières (crispation du visage, grince-

ment de dents, impossibilité de parler, sans perte de connaissance ni convulsions). Dans l'intervalle, une céphalée constante, frontale et occipitale; pas de troubles moteurs ni sensitifs. Pas de syphilis, ni d'alcoolisme, ni d'hystérie; aucune tare héréditaire névropathique.

Ces accidents durèrent un an environ, avec des périodes d'accalmie pendant lesquelles le patient reprenait son travail. Puis les crises et la céphalée reparaisaient, rebelles à toute médication. Une dernière attaque survint qui emporta le malade.

L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur intracrânienne siégeant sur la première circonvolution frontale à 1 centimètre du pôle frontal, à 3 centimètres du lobule paracentral, et mesurant environ 6 centimètres dans le sens antéro-postérieur et 3 centimètres dans le sens transversal.

De consistance molle, presque diffluente, de couleur rougeâtre, sa forme simule assez fidèlement celle d'un bâton posé sur le bord supérieur de l'hémisphère. Elle présente, par conséquent, deux masses, l'une sur la face externe, l'autre sur la face interne, reliées entre elles par un large pont de substance néoplasique.

A la face externe, la tumeur s'étend sur les deux premières circonvolutions frontales et laisse intacte la troisième.

A la face interne du lobe frontal elle comprime et aplatis la circonvolution frontale supérieure dans laquelle elle semble se creuser un lit.

Toute cette masse n'adhère à la dure-mère qu'en un seul point, mais les adhérences de sa face profonde sont telles que la tumeur et la substance cérébrale semblent ne faire qu'un seul bloc; c'est à peine en effet si les bords de la tumeur se décollent du cerveau, et à quelques millimètres du bord la fusion est intime. Quant aux bords libres, ils se continuent avec la pie-mère.

L'examen histologique conclut: sarcome à cellules globo-cellulaires, siégeant primitivement sur la pie-mère et ayant resoulé les parties adjacentes de l'écorce par propagation envahissante le long des artéries nourricières issues de la méninge.

Le point le plus frappant de cette observation est l'impossibilité absolue de localiser par les signes cliniques le siège de la tumeur.

Pas un seul symptôme de localisation unilatérale ne permettait de dire lequel des deux hémisphères était intéressé.

L'intégrité de toutes les fonctions, visuelle, auditive, de la mémoire, du langage, l'absence de troubles moteurs ou sensitifs unilatéraux déroutaient toute tentative de localisation antérieure ou postérieure.

La persistance et l'intensité de la céphalée devaient exclure l'idée d'épilepsie essentielle.

En présence de ces difficultés, une intervention chirurgicale était-elle permise? Les auteurs en discutent longuement l'opportunité en se basant sur les plus récents résultats de la chirurgie crânio-céphalique.

Une trépanation, étant donnée la bénignité de cette opération, une trépanation simplement décomprimante eût pu faire disparaître les douleurs et prévenir l'état de mal d'où a résulté la mort. Mais étant donnée la nature maligne de la tumeur, l'opération ne pouvait guère être que palliative. HENRY MEIGE.

620) **Sur un cas de gliome cérébral : œdème de la papille, hémiplégie gauche, automatisme ambulatoire, accès de sommeil, trépanation,** par DEVIC et COURMONT. *Revue de médecine*, avril 1897, p. 269.

Il s'agit d'une femme de 46 ans qui, en 1894, souffrit d'une céphalée semblant

causée par un abcès superficiel de la région frontale droite. Des ennuis amènent un redoublement de la céphalée et le début des troubles mentaux : altérations de la mémoire, apathie, idées de suicide, attaques de sommeil.

En juin 1895, premier accès d'automatisme ambulatoire durant trois heures, suivi d'autres accès plus courts les jours suivants. Au commencement d'octobre, augmentation de la céphalée, de l'insomnie, de l'agitation, de la diminution de la mémoire et de l'intelligence. Hémiplégie gauche qui va en s'accentuant ; œdème papillaire double.

Le 13 octobre, trépanation, ablation d'un gliome de la grosseur d'un gros marron dans la région frontale droite. Le 15 octobre, disparition complète de la céphalée et de l'œdème papillaire, diminution de la paralysie. Les jours suivants, la parésie diminue progressivement, l'état mental s'améliore. Du 31 octobre au 20 novembre, érysipèle facial migrateur avec fièvre élevée, délire, sans troubles méningés ni moteurs. A partir de cette époque, la motilité est parfaite, la céphalée n'est pas revenue, l'état intellectuel et la mémoire sont entièrement améliorés.

Jusqu'au 11 février, motilité et état intellectuel parfaits. La malade est retournée chez elle et a repris ses occupations. Quatre mois après son opération : hémiplégie gauche avec légère attaque apoplectique ; pas de troubles céphaliques ni intellectuels, pas d'œdème papillaire.

Mort le 15 février 1896, après une période de fièvre, d'agitation, avec céphalée et obnubilation intellectuelle. A l'autopsie, pas de récidive de la tumeur, foyer d'encéphalite, thrombus à l'origine de la sylvienne.

Les auteurs discutent longuement les points les plus intéressants de l'observation, l'existence et la guérison de l'hémiplégie et de l'œdème papillaire, et surtout les troubles mentaux. Les troubles mentaux vrais sont rarement notés dans l'histoire des tumeurs cérébrales. Le bilan des principales observations publiées sur ce sujet montre que ce sont surtout les tumeurs des lobes frontaux qui les amènent. Ces troubles peuvent être produits soit par destruction, soit par compression de la substance cérébrale, la compression elle-même pouvant amener de l'atrobie et des lésions secondaires des fibres blanches d'association.

Les deux lésions distinctes trouvées à l'autopsie, l'obstruction de la sylvienne et l'encéphalite développée au foyer de la trépanation donnent l'explication de la mort. Malgré cette terminaison, l'observation ne doit pas moins être considérée comme un cas authentique de guérison temporaire de tumeur cérébrale par la trépanation. Tous les phénomènes morbides disparurent, et lorsque la mort survint en pleine santé apparente, quatre mois plus tard, elle ne fut le fait ni d'une récidive ni d'un accident opératoire. En tout cas cette période de guérison complète de tous les accidents d'origine cérébrale est un argument en faveur de l'intervention hâtive dans les cas de tumeur cérébrale.

FEINDEL.

621) Hémiathétose atypique, par LEROY. *La Médecine moderne*, 1897, n° 17.

Observation d'hémiathétose qui s'est montrée d'emblée, sans hémiplégie préalable. — Un enfant, dont l'hérité collatérale est chargée et qui offrait des prédispositions au nervosisme, commence, vers 4 ans, à trembler du bras droit, sans cause déterminée ; quelques jours plus tard, le tremblement gagne la jambe droite ; il est si fort que le malade doit se traîner comme un cul-de-jatte jusqu'à onze ans, puis il peut marcher seul en jetant sa jambe et son bras.

A 25 ans, « il présente l'aspect d'un hémiplégique droit... Il n'y a pas de talonnement. Du côté de la partie supérieure du corps, voici ce qu'on remarque :

lorsqu'il marche et que le bras est pendant, on voit de temps en temps le membre droit lancé spontanément en l'air, dans l'attitude d'un agité qui discourt, puis ce membre retombe et le phénomène se reproduit à des intervalles plus ou moins espacés qu'il est difficile de déterminer. Mais le plus souvent son attitude est différente, et, pour s'opposer à ces mouvements spontanés de gesticulation, il tient son bras droit derrière le dos, maintenu par le poignet avec la main gauche... Examiné dans la position fixe, on constate qu'il n'existe pas de signe de Romberg. Dans la partie supérieure du corps on remarque une agitation de tout le membre supérieur avec un ébranlement qui se communique par secousses à l'épaule et aux muscles de la paroi latérale du thorax. L'aspect de ces dernières parties rappelle un peu ce que l'on voit lors de la contraction du peauissier du cheval. C'est un tremblement généralisé à tout le bras, grossièrement rythmé d'oscillations d'amplitude moyenne et variant suivant les segments du membre.

« A la main il n'y a pas d'écartement des doigts. Ceux-ci sont fléchis dans la paume de la main et le poing présente, lorsque le bras est pendant, des oscillations de pronation et de supination alternantes. Quand l'avant-bras est à angle droit sur le bras, le poing est agité de tremblement qui rappelle le battement d'une mesure à 3 ou 4 temps très accélérée. »

Bien que l'affection soit vieille de plus de 20 ans, il n'y a aucune anomalie dans la musculature, tout au plus semble-t-il que les muscles de droite soient un peu plus volumineux que ceux de gauche.

Il n'existe pas de trouble des sensibilités.

« Si l'on fait asseoir le sujet sur le rebord d'une table, les jambes pendantes, on voit que tout le membre inférieur est spontanément agité de secousses et de tremblement. A la jambe et au pied à droite, ce sont de petites lancées en avant de ces parties et le pied est dans la position un peu allongée et tourné en dedans. La cuisse, tout en reposant sur le plan de la table, subit dans son entier un mouvement de vibration dans le sens perpendiculaire. En examinant de plus près les masses musculaires de la partie antérieure, on voit d'abord que l'ensemble du triceps est moins saillant, mais plus étalé que lorsque l'on fait cet examen le sujet étant debout. De plus, on remarque dans la partie médiane de la portion moyenne du triceps en relief un bourrelet dû à une contraction partielle qui dure ou disparaît plus ou moins. On observe aussi des secousses musculaires fibrillaires dans tout le triceps, apparaissant comme des oscillations et donnant l'idée d'un corps mou produisant des ondes ou des vagues sous-cutanées. »

Le tremblement est continual, jour et nuit. L'intelligence n'est nullement altérée, mais le caractère est resté coléreux, méchant même, et des actes impulsifs sont à craindre.

GASTON BRESSON.

(22) **Maladie familiale à symptômes cérébro-médullaires**, par PAULY et
BONNE. *Revue de médecine*, mars 1897, p. 201.

L'hérédité pathologique est nulle ; sur dix enfants, seuls les trois garçons sont atteints : les deux ainés à 12 et 14 ans, le plus jeune à 6 ans. Chez ce dernier le nystagmus, chez les deux autres les troubles de la marche, spastique pour le cadet, titubante pour l'aîné, marquent le début de l'affection. Les autres symptômes s'ajoutèrent progressivement, et malgré quelques différences dans leur nature ou leur évolution, aboutirent à des ensembles analogues dont un état ébauché est offert par l'enfant le plus jeune. Au repos, l'attitude des trois frères a bien des points de ressemblance ; l'aîné a les membres inférieurs à demi flé-

chis et incomplètement extensibles ; moins marquée chez le second, la contracture l'est à un haut degré chez le troisième, qui présente, debout, l'attitude de la maladie de Little. Chez tous trois, la démarche est avant tout spasmique. Il n'y a pas de Romberg, pas d'ataxie. Les membres supérieurs, de force intacte, ont du tremblement intentionnel. Les inférieurs ont l'exagération des réflexes avec clonus. Bradyhalie, nystagmus, un peu d'atrophie des papilles. Quelques malformations congénitales. Pas de troubles de la sensibilité ni de l'intelligence.

Les auteurs discutent longuement ces trois observations et les comparent aux cas connus de maladies familiales du même genre. Leur conclusion est qu'il ne s'agit ici ni de sclérose en plaques familiale, ni d'hérédito-ataxie cérébelleuse typique, ni d'une sclérose cérébrale familiale. A l'exemple d'Higier, Brissaud et Londe, ils ne cherchent pas à classer des cas sans vérification anatomique dans les groupes établis. Tenant compte des symptômes cérébelleux et des symptômes spastiques, ils font de leurs cas, au point de vue clinique, des formes de transition entre l'hérédito-ataxie cérébelleuse et les observations dont les symptômes semblent fonction d'un processus pyramidal et qui ont été publiées sous le nom de sclérose en plaques, de diplégie spastique, héréditaire ou familiale.

FEINDEL.

623) Anesthésie du tronc dans l'ataxie locomotrice (Anaesthesia of the trunk in locomotor ataxia), par PATRICK. *The New-York medical Journal*, 6 février 1897, p. 173.

On sait que Mutzig et Laehr ont étudié la topographie de l'anesthésie du tronc dans le tabes et montré la fréquence relative de ces troubles. Patrick reprend cette question, et tout en confirmant les recherches de ses prédecesseurs, il s'écarte quelque peu de la description donnée par Laehr. Comme ces observateurs, il a trouvé que l'anesthésie se présente sous la forme d'une bande dans la région du mamelon et qui diffère des troubles sensitifs des membres inférieurs par ce fait qu'elle ne s'accompagne pas d'analgésie, tout au moins au début. Tout d'abord, la zone d'anesthésie est double, c'est-à-dire qu'il existe une zone dans chaque région du mamelon, et ces deux zones plus tard se réunissent. Quelquefois même, surtout au début de la maladie, on ne constate pas la moindre modification de la sensibilité, mais il existe seulement un défaut de localisation.

Le niveau supérieur et inférieur de ces zones n'est pas toujours le même des deux côtés. Il est certain, ainsi que l'auteur le fait remarquer, que ces zones d'anesthésie ne correspondent pas au trajet des nerfs intercostaux, car la direction de ceux-ci est beaucoup plus oblique. En ce qui concerne la fréquence de ces troubles sensitifs, il les a trouvés dans 7 cas sur 20. La valeur diagnostique de l'anesthésie du tronc n'est pas très grande. L'auteur pense l'avoir retrouvée dans un cas de syphilis médullaire qui avait déterminé la plupart des phénomènes de la série tabétique.

G. MARINESCO.

624) Note sur le retour de la sensibilité testiculaire dans le tabes, par BITOT et SABRAZÈS. *Revue de médecine*, février 1897, p. 156.

Trois cas suivis par les auteurs leur permettent d'affirmer que l'analgésie testiculaire des tabétiques n'est pas toujours irréparable. Cette analgésie possède donc, à un certain degré, la fugacité qui appartient également à quelques-uns des troubles de la sensibilité cutanée du tabes ; elle est loin d'avoir la fixité des signes de Westphal et d'Argyll-Robertson. Elle n'en constitue pas moins un symptôme fréquent et nullement négligeable de la maladie de Duchenne, ainsi que l'a établi le professeur Pitres.

FEINDEL.

- 625) **Ostéo-arthropathies hypertrophiques du genou droit et des deux pieds d'origine nerveuse.** Tabes ou syringomyélie. Rôle d'une tare nerveuse dans la réalisation des modalités tabétiques, par G.-C. TOURNIER. *Revue de médecine*, mars 1897, p. 221.

L'observation qui fait l'objet de cette discussion se résume : Homme de 50 ans; depuis l'enfance, insensibilité des jambes pour le froid et inégalité pupillaire. Chancre à 24 ans ; mariage à 26, 11 enfants (3 seulement morts). A 27 ans, début des douleurs lancinantes articulaires, ces douleurs calmées instantanément par l'immersion des pieds dans l'eau froide. A 48 ans, arthropathie du pied gauche consécutivement à un traumatisme. A 49 ans (1895), arthropathie hypertrophique du genou droit après un traumatisme. A 50 ans, arthropathie spontanée du pied droit. Troubles urinaires légers et pendant 15 jours seulement après le traumatisme du genou. Signes d'Argyll-Robertson et de Westphal. Mais pas d'incoordination, pas de Romberg. Anesthésie thermique pour les deux plantes, la partie interne de la jambe droite et le genou droit, pas d'autre trouble de la sensibilité. Hypertrophie de tout le membre inférieur droit.

Ce cas paraît de prime abord appartenir au tabes, et il est probable qu'il s'agit de cette affection : il présente des arthropathies, le signe d'Argyll, l'abolition des réflexes rotuliens, et des douleurs lancinantes ayant précédé les arthropathies de 21 ans. Ce serait un tabes sensitif.

Mais le cas présente des irrégularités : insensibilité au froid datant de l'enfance, inégalité pupillaire depuis l'enfance, enfin de l'anesthésie thermique aux pieds et au genou droit. Ce dernier caractère est assez spécial à la syringomyélie, mais aucun autre symptôme de syringomyélie n'a été relevé.

Les probabilités restent pour le tabes, mais pour un tabes à modalité spéciale. *N'est-il pas légitime de penser qu'une tare nerveuse, frappant dans ce cas les neurones présidant à la sensibilité des jambes et ceux commandant à la pupille, a attiré sur un ou deux points du système nerveux tous les efforts du processus morbide ?* Il s'agirait d'un fait analogue à ce qui se passe dans les cas où l'amaurose semble arrêter le tabes.

FEINDEL.

- 626) **L'apophysalgie pottique**, par A. CHIPAULT. *Nouv. Iconographie de la Sali-pétrièrie*, t. X, n° 2, 1897.

L'auteur désigne sous le nom d'apophysalgie pottique un symptôme peu connu et peu fréquent de la tuberculose vertébrale consistant en une douleur localisée, continue, exacerbée par le palper des apophyses, palper qui démontre qu'elle a son siège au niveau d'une ou plusieurs des apophyses correspondant à la gibbosité, et qu'elle ne coïncide avec aucune modification de leur consistance ou de leur volume.

Cette douleur diffère de celles que cause la propagation de la tuberculose aux apophyses, car ces dernières sont indemnes. Elle n'est pas exaspérée par les pressions suivant l'axe du rachis ou sur les apophyses transverses.

L'apophysalgie est très probablement due à de la congestion osseuse, analogue à celle qui se produit au voisinage de la plupart des foyers de tuberculose osseuse ou articulaire.

Lorsqu'elle survient dans le cours d'un mal de Pott, elle peut exercer une influence fâcheuse sur son évolution en débilitant la malade, et surtout en rendant très difficile l'immobilisation dans le décubitus dorsal, immobilisation qui joue un rôle de premier ordre dans la thérapeutique rationnelle de cette affection.

Dans deux cas, l'auteur a réussi à la faire disparaître par l'injection sous le

périoste de l'apophyse ou des apophyses épineuses douloureuses d'une vingtaine de gouttes d'une solution d'acide phénique à 1/50 déposées le long de leur axe à l'aide d'une seringue de Pravaz, introduite d'abord à fond, puis retirée lentement ; l'injection ne calme les douleurs qu'au bout de deux ou trois heures ; elles reviennent quatre à cinq jours après chacune des premières injections, pour disparaître définitivement après la troisième ou la quatrième injection.

HENRY MEIGE.

627) Un cas de névrite systématisée motrice avec anasarque, par DEJERINE et MIRALLIÉ. *Revue de médecine*, janvier 1897, n° 1, p. 50.

L'infiltration cédématueuse se montre assez souvent dans les névrites périphériques de cause externe, par contusion ou plaie des nerfs ; mais, en général, elle reste localisée et modérée. Dans les névrites de cause interne, l'œdème est rare, et il est exceptionnel de le voir devenir anasarque.

L'observation se résume : Homme de 50 ans ; névrite périphérique de nature infectieuse indéterminée, névrite systématisée motrice des quatre membres avec altérations électriques sans RD. Sensibilité normale, pas de douleurs spontanées, mais douleurs à la pression des muscles. Pas de troubles des sphincters. Tachycardie. Pas de fièvre. Œdème à marche envahissante simulant l'anasarque. Crise urinaire polyurique. Guérison de la paralysie et de l'œdème.

Le diagnostic de névrite périphérique ne peut être mis en doute. Pour expliquer l'œdème on ne peut incriminer ni le rein ni le cœur. De cette observation il résulte quelques points sur lesquels il est intéressant d'insister : 1^e L'anasarque au cours de la névrite périphérique est exceptionnellement rare. On ne connaît que le cas de Grocco et celui de Gurgo et Regibus. 2^e Dans l'observation présente, la phase aiguë de l'affection a semblé jugée par une crise polyurique. Le malade, qui ne rendait qu'un litre et demi d'urine par jour au moment de son entrée, a vu son œdème diminuer à mesure que la quantité d'urine augmentait. Cette quantité d'urine s'est maintenue à trois litres pendant toute la période de régression de l'anasarque, pour revenir au taux normal quand l'œdème eut complètement disparu. 3^e L'œdème généralisé des quatre membres relève d'une paralysie des nerfs vaso-moteurs. Il mérite d'être rapproché des œdèmes des membres inférieurs signalés depuis longtemps par M. Lancereaux dans la paralysie alcoolique. Mais en général il s'agit dans ces cas d'un œdème local, péri-malléolaire et peu étendu. Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est la généralisation de l'œdème aux quatre membres. 4^e Cette forme hydropique de la névrite périphérique est donc comparable à la forme correspondante du béribéri.

Il est évident qu'ici il n'y avait pas lieu de songer à cette dernière affection pour expliquer les symptômes présentés par le malade. Le cas montre qu'une infection ou une intoxication indéterminée peut être l'origine d'une névrite avec anasarque, ou, en d'autres termes, que la névrite périphérique peut frapper les nerfs vaso-moteurs au même titre que les nerfs moteurs ou sensitifs. FEINDEL.

628) Déviation des doigts « en coup de vent » et insuffisance congénitale de l'aponévrose palmaire, par E. BOIX. *Nouve. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 3, 1897 (avec deux photographies).

La dénomination de déviation des doigts *en coup de vent* a été employée pour désigner la déviation en masse des doigts vers le bord cubital, telle qu'on l'observe dans le rhumatisme chronique, la paralysie agitante, etc.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un sujet chez lequel cette déformation

était congénitale, et s'accompagnait d'une insuffisance de l'aponévrose palmaire des doigts, empêchant l'extension complète des doigts.

La déviation cubitale est irréductible, car on ne peut passivement ni ramener les doigts dans l'axe métacarpien, ni exagérer leur inclinaison sur le bord cubital. Quant à l'attitude fléchie des doigts, elle est irréductible dans le sens de l'extension, le malade pouvant fermer complètement les mains ; mais, quelque effort que l'on fasse pour ramener les doigts dans le plan du métacarpe, on n'arrive pas à dépasser 45°.

De sorte que la main placée sur une table par sa face palmaire forme comme un pont et ne repose sur le plan que par le talon de la paume et par l'extrémité des phalanges. On peut appuyer alors sur la tête des métacarpiens ; on ne parvient pas, quelque pression que l'on exerce, à diminuer la flèche de l'arc ainsi formé.

Les phalanges présentent aussi quelques anomalies de rapports et de direction. L'annulaire est en forme de Z, l'index en forme de C. Les radiographies qui accompagnent ce mémoire rendent compte des modifications subies par les têtes osseuses.

La flexion permanente des doigts sur la paume de la main est manifestement due à l'insuffisance de longueur des parties molles de la région palmaire et en particulier de la peau et de l'aponévrose sous-jacente. Cette insuffisance est plus marquée dans le tiers cubital de la paume, de même que, dans la maladie de Dupuytren, c'est ordinairement en ce point que s'observe le maximum de rétraction. L'insuffisance est un peu plus prononcée à droite qu'à gauche.

Mais on ne remarque sur la paume aucune bride aponévrotique, aucune nodosité, comme il est de règle dans la maladie de Dupuytren. La peau est saine, sans troubles de la sensibilité, ni de la trophicité.

Le porteur de cette diformité a eu autrefois une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu, et une blennorrhagie assez sévère, suivie de rétrécissement urétral.

Mais la disposition vicieuse des mains est manifestement congénitale.

Le sujet serait né avec les mains complètement fermées. Deux ou trois mois après la naissance, on se serait inquiété de ce que les mains ne s'ouvriraient pas, et on serait intervenu d'abord en coupant des adhérences (?) qui unissaient la pulpe des doigts à la paume de la main, puis en intercalant entre la paume et les doigts des bouchons de liège de plus en plus gros. Toutefois, il n'existe aucune trace sur la peau, soit de la pulpe des doigts, soit de la paume de la main, des cicatrices qu'auraient laissées les incisions faites pour séparer les deux parties.

Fait plus important à noter : le malade a eu un fils porteur, dès sa naissance, d'une malformation analogue, mais moins complète. L'enfant n'est pas né les mains fermées, mais seulement les doigts déviés en masse vers le bord cubital et légèrement fléchis sur la paume, mais avec extension possible ; la main pouvait être mise à plat sur une table. Ce fils est mort à deux ans, athrepsique.

L'interprétation de cette déformation est assez malaisée. M. Boix suppose qu'il s'agit d'une diformité analogue à celle du pied bot congénital. On aurait affaire à des *doigts bots* (la position de la main par rapport au poignet n'étant nullement défectueuse). On peut enfin admettre que, chez ce malade, le centre des mouvements d'extension s'est développé plus tardivement que le centre des mouvements de préhension. Il en est résulté une prédominance de ce dernier, et l'enfant a pu naitre les mains fermées par défaut d'action de l'ensemble des muscles extenseurs des doigts. Par défaut de fonctionnement, toutes les parties molles

de la paume de la main, téguments, tissu sous-cutané, aponévrose, ne se sont développées que selon le besoin, c'est-à-dire au minimum, et se sont trouvées trop courtes lorsqu'on a voulu redresser les doigts de l'enfant. C'est pourquoi la paume de la main ne présentait pas de brides fibreuses ; il n'y a pas eu rétraction, mais bien insuffisance de l'aponévrose palmaire.

Quant à la déviation des doigts en coup de vent sur le bord cubital, elle pourrait dépendre mécaniquement de l'action prédominante des fléchisseurs sur les extenseurs, la gouttière radio-carpienne ne se trouve pas dans l'axe général de la main, qui passe par le médius, ou tout au plus le long du bord interne du médius ; cette gouttière est plus près du bord cubital de la main, de sorte que, à considérer l'action absolument isolée des fléchisseurs, on comprend qu'elle ait tendance à dévier les doigts du côté cubital.

Il est à noter enfin que, d'une façon générale, les mouvements de flexion l'emportent sur ceux de l'extension. L'extension semble une fonction plus perfectionnée, plus tardive et plus fragile. On peut supposer que les centres qui prédisent à l'extension se sont, dans le cas présent, développés tardivement. Les fléchisseurs ayant agi seuls pendant toute la période de développement de la main, l'attitude qu'ils ont imprimée à cette dernière n'a pu être corrigée et est devenue irrémédiable.

HENRY MEIGE.

629) **Note sur l'épicondylalgie**, par Cu. FÉRÉ. *Revue de médecine*, février 1897, p. 144.

Cette affection consiste en une douleur vague de l'avant-bras, qui au bout de quelques heures devient, à la région externe et supérieure de l'avant-bras, une douleur vive et spontanée qui s'exagère au moindre mouvement. L'origine de cette affection est une suite d'efforts musculaires semblables et répétés ; d'où la prédominance du nombre des cas chez l'homme et la plus grande fréquence à l'avant-bras droit ; le siège précis de la douleur varie aussi suivant le genre d'occupation professionnelle du sujet.

Dans une première série de faits rapportés par l'auteur, la douleur maximum siège bien sur l'épicondyle et sur les muscles qui s'y insèrent (extenseurs).

Dans une deuxième série la douleur prédomine au niveau de la partie antérieure de l'articulation du coude, du côté radial, et au niveau du ligament latéral externe, aux insertions du court supinateur.

Dans les deux séries, pas de douleur le long des troncs nerveux.

Il s'agit d'une algie, mais non d'une névralgie ; ce n'est pas non plus une névrose fonctionnelle ; la douleur ne se manifeste pas seulement à propos d'une fonction spéciale. Une fois provoquée dans les circonstances de mouvements toujours les mêmes exécutés dans un travail professionnel, la douleur peut exister en dehors de l'exercice, et la douleur à la pression paraît constante. Cette douleur paraît siéger dans les muscles qui entrent en jeu dans ces conditions provocatrices et au niveau de leurs insertions fixes. Le point d'attache commun au plus grand nombre de muscles en action dans ces conditions, l'épicondyle, est le plus exposé, mais il n'est pas le seul. La douleur peut être attribuée à la distension des fibres musculaires et tendineuses.

FEINDEL.

630) **Des rapports de la station hanchée avec la scoliose dorsale primitive des adolescents**, par PAUL RICHER. *Nouv. Iconographie de la Salpétrière*, t. X, n° 1, 1897.

L'auteur attire l'attention sur une cause de scoliose passée inaperçue jusqu'à ce jour, et résultant de l'abus de la station hanchée.

Dans ce mode de station, la colonne vertébrale subit une inflexion latérale au niveau de la jonction des régions lombaire et dorsale, et dont la convexité est tournée du côté de la jambe fléchie. Il en résulte une différence de hauteur des deux épaules et une déformation notable du thorax.

Cette scoliose *physiologique* peut devenir permanente. Il ne faut pas la confondre avec les déformations analogues qui relèvent d'une affection osseuse, musculaire ou nerveuse. Elle a tendance à s'exagérer chez les jeunes sujets qui ont un membre inférieur plus court que l'autre et qui abusent de la station hanchée d'un seul côté. On devra donc empêcher les enfants de prendre fréquemment cette attitude. Une chaussure appropriée, en corrigeant la différence de longueur des membres inférieurs, atténuerait la déformation.

HENRY MEIGE.

631) Un cas de contracture hystéro-traumatique des muscles du tronc, par PAUL RICHER et A. SOUQUES. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 2, 1897 (avec 3 photogr.).

Il est de règle, dans les contractures hystériques, de voir les groupes musculaires antagonistes également pris. Le fait est vrai aussi bien pour les muscles du tronc que pour ceux des membres.

Un homme de 28 ans, vigoureux, bien portant, à la suite d'une chute émotionnante, se fit une contusion au niveau de l'omoplate gauche. La douleur, en ce point, persista longtemps, assez vive. Pour l'éviter il prit l'habitude de pencher le tronc en avant; chaque fois qu'il se redressait, la douleur reparaissait accompagnée d'une sensation de pression à l'épigastre et de dyspnée.

Depuis lors il conserve cette attitude du torse fléchi en avant. Il se tient le dos voûté, contractant fortement à la fois les muscles extenseurs (fessiers-spinaux) et fléchisseurs (abdominaux).

Au niveau de l'ancienne contusion où se voit une légère cicatrice, le malade se plaint d'éprouver une douleur très vive, angoissante. Le frôlement de la peau en ce point réveille une hyperesthésie extrême avec sensation d'étouffement.

Bien que le sujet ne présente aucun autre trouble sensitif, il est probable qu'il s'agit d'une zone hystrogène. C'est un nouvel exemple d'hystérie mono-symptomatique.

HENRY MEIGE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE.

HUITIÈME SESSION, TENUE À TOULOUSE DU 2 AU 7 AOÛT 1897.

Séance du 2 août 1897.

632) Diagnostic de la paralysie générale, par F.-L. ARNAUD.

Les *symptômes psychiques* sont constitués par une démence progressive et par différents délires. La démence s'annonce par un amoindrissement de l'énergie mentale dans tous ses modes; elle altère surtout le sens moral dans la phase prémonitoire d'excitation. Que cette phase de début ait existé ou non, le malade arrive au défaut de coordination des idées, à l'absurdité des conceptions et des actes, propres à la démence paralytique.

les états délirants qui peuvent se greffer sur ce fond démentiel ont pour caractère commun la mobilité, la contradiction des idées délirantes; les deux formes les plus communes, la mégalomanie et le délire triste, peuvent coexister chez le même individu.

Symptômes physiques. — Les troubles moteurs occupent la première place. L'incoordination fait les troubles de la parole, des tremblements, des troubles de l'écriture; il y a des mouvements automatiques intermittents (mâchonnements, grincements de dents); il y a des troubles moteurs volontaires partiels consistant en paralysies incomplètes, et des altérations de grande importance des réactions pupillaires.

Les troubles de la sensibilité générale ou spéciale, même en y comprenant l'analgésie du cubital, ne fournissent pas de signe bien précis.

Formes cliniques. — Un petit nombre de symptômes principaux, un plus grand nombre de symptômes secondaires, se groupent entre eux assez diversement pour justifier la distinction de diverses variétés cliniques: *a) forme simple*, dite sans délire; *b) forme ambitieuse et expansive*; *c) forme mélancolique*; *d) forme alternante*; *e) forme délirante mixte*; *f) forme spinale*; *g) forme épileptique*.

Diagnostic différentiel de la paralysie générale avec les psychoses. — Le diagnostic de paralysie générale se pose à propos de presque tous les états vésaniques. Dans les folies dépressives, les idées de culpabilité et d'auto-accusation sont la règle; les idées de négation s'étendent à la sphère métaphysique et les idées de grandeur sont fixes et systématisées. Enfin la démence n'apparaît pas forcément, et lorsqu'elle apparaît elle n'a pas la mobilité et l'incohérence de la démence paralytique. Parmi les folies expansives, l'exaltation maniaque est dépourvue du cachet démentiel et la personnalité est stable. L'existence ou l'absence de signes physiques permettront ordinairement d'assurer le diagnostic. Il est plus difficile de différencier la paralysie générale des états délirants chez les débiles; l'absence de démence chez le débile suffira quelquefois, mais souvent il faudra considérer l'évolution.

Démences organiques. — Les lésions cérébrales en foyer donneront rarement lieu à des méprises; mais, dans les tumeurs et les pachyménigites, c'est la recherche des symptômes psychiques qui fournira les éléments de differentiation. Pour la démence sénile, la considération de l'âge est extrêmement importante. Les manifestations morbides dues à l'athérome généralisé peuvent généralement être diagnostiquées: elles se montrent chez des individus âgés, ayant plutôt des lacunes dans la mémoire que de la démence vraie, et qui exécutent des actes partiellement adaptés.

Maladies de la moelle. — La paralysie générale peut simuler le tabes et la sclérose en plaques. La succession ou la coexistence assez fréquente des symptômes du tabes et de la paralysie générale a conduit nombre d'auteurs à admettre, pour ces deux affections, une étiologie commune, dominée par la syphilis et l'hérédité. Le tabes typique a sans doute une symptomatologie bien nette; mais les difficultés commencent si: 1^o des symptômes de paralysie générale apparaissent, après un temps variable, chez un tabétique plus ou moins confirmé; 2^o si les deux ordres de symptômes se développent à peu près simultanément et restent combinés pendant un temps plus ou moins long; 3^o si des symptômes de tabes se montrent chez un paralytique général avéré. La sclérose en plaques peut simuler la paralysie générale ou s'y associer; mais cette association clinique n'a pas encore trouvé des confirmations anatomiques assez nombreuses pour qu'on puisse résolument affirmer la coexistence complète des deux affections.

Néroses. — L'hystérie, la grande simulatrice, ne reproduit que bien imparfaitement la symptomatologie de la paralysie générale. La neurasthénie simple est assez souvent facile à distinguer; mais il reste la question de la neurasthénie préparalytique, la neurasthénie du début de la paralysie générale; en réalité, chez certains neurasthéniques syphilitiques, la paralysie générale est toujours à redouter.

Intoxications et infections. — En présence d'un élément alcoolique chez un aliéné il faut toujours suspendre son jugement, car l'élément indiscutable de diagnostic est l'évolution. Les rapports de l'alcoolisme chronique avec la paralysie générale ont été classés sous trois chefs principaux : *a)* il n'y a pas de différence fondamentale entre les deux maladies; *b)* les deux affections offrent des différences symptomatiques très profondes; cependant l'alcoolisme peut quelquefois déterminer la paralysie générale qui, dans ces cas, présente certains caractères distinctifs; *c)* l'alcoolisme produit seulement une pseudo-paralysie générale, distincte par ses symptômes, et surtout par son évolution et sa curabilité. Comme symptômes particuliers à l'alcoolisme, on peut citer : l'aspect de la face, les troubles gastriques, l'athérome, les troubles de la sensibilité, et certaines perturbations psychiques. Dans les symptômes communs à l'alcoolisme et la paralysie générale, on retrouve d'ailleurs des caractères différents : dans l'alcoolisme la trémulation de la parole est excessive sous l'influence de nouveaux excès de boisson, l'inégalité pupillaire est tenace, l'intelligence est engourdie plutôt qu'affaiblie, le sens moral est conservé en partie ou perverti, mais non d'une mobilité incohérente. Le délire alcoolique est sous l'influence des hallucinations, plus intermittent et entrecoupé de crises panophobiques. La suppression de l'alcool, en supprimant le délire, en le modifiant ou le laissant subsister, résoudra la question.

Pour le saturnisme, le tremblement de la parole, très intense dès le début, les paralysies véritables, la régression des accidents, suffisent dans la plupart des cas à lever tous les doutes.

M. DE PEARY (Bordeaux) a observé un grand nombre de paralytiques généraux qui n'ont jamais présenté de délire.

M. RÉGIS. — Bien que la syphilis soit extrêmement fréquente dans l'étiologie (90 p. 100), elle n'y existe pas seule. Diverses maladies infectieuses semblent avoir eu dans certains cas un rôle bien défini; de telle sorte que la paralysie générale apparaît comme la résultante d'infections.

M. P. GARNIER. — La démence est bien le stigmate de la paralysie générale; cette démence envahit toutes les activités cérébrales. Quant à la syphilis, elle ne fait pas la paralysie générale, sans doute elle prépare le terrain, comme toutes les infections, les intoxications et les diathèses, mais il faudra une nouvelle cause pour provoquer l'apparition de la maladie.

La paralysie générale est marquée par la dégénérescence des fonctions cérébrales acquises. Le diagnostic sera donc particulièrement difficile chez l'enfant et chez l'adolescent où le développement des fonctions des centres nerveux n'est pas parfait.

M. BRIAND (Villejuif). — Le signe du cubital n'a pas toute la valeur diagnostique que lui ont attribuée certains cliniciens. Son inconstance et son apparition tardive lui enlèvent tout caractère pathognomonique.

M. GIRAUD (Saint-Yon). — Le grincement de dents et la contracture du sternomastoïdien sont deux symptômes assez fréquents, et qui étaient plus fréquents encore autrefois.

M. PETRUCCI (d'Angers). — Au point de vue anatomique, on peut établir des degrés dans la paralysie générale en se basant sur l'intensité et la forme des lésions : 1^e Péricérébrites d'origine toxique avec des lésions allant de la simple congestion à la sclérose ; 2^e Péricérébrites débutant par l'altération de la substance grise avec phénomènes oculaires précoce ; 3^e péricérébrites *cellulaires*, cas graves, à démence précoce ; 4^e péricérébrites méningitiques.

M. CHARPENTIER. — La paralysie générale n'est pas forcément d'origine syphilitique chez tout individu entaché de syphilis. L'alcool semble être la cause unique de certains cas de paralysie générale.

M. DOUTREBENTE (Blois). — La démence globale est un signe tardif de la paralysie générale ; on a besoin de poser le diagnostic avant que ce symptôme soit complet.

633) L'hystérie infantile, par Bézy.

Formes. — L'hystérie infantile revêt rarement la forme de la grande attaque ; mais parmi les formes convulsives, on la voit se manifester en chorée rythmée, chorée de Sydenham, chorée électrique, pseudo-épilepsie ; et aussi par des symptômes isolés (hystérie monosymptomatique), tels que toux spasmodique, hoquet, bégaiement, etc.

Sous sa forme non convulsive, l'hystérie chez l'enfant donne des paralysies, des spasmes, etc., et aussi des troubles psychiques.

L'hystérie peut aussi simuler des affections plus ou moins spéciales à l'enfance ; on connaît la pseudo-coxalgie, le pseudo-mal de Pott, la pseudo-méninrite, la pseudo-paralysie infantile, etc. ; l'incontinence nocturne d'urine a été attribuée à l'hystérie, mais l'accord n'est pas fait sur ce point.

Apparition. — L'hystérie, rare pendant les 5 premières années de la vie, augmente ensuite progressivement de fréquence ; elle débute soit par une attaque convulsive, soit par des symptômes fugaces qui sont de grande valeur au point de vue du pronostic et de la prophylaxie de l'hystérie future.

Causes. — En première ligne, il faut inscrire la tare héréditaire, qu'elle soit directe ou indirecte. Les diathèses peuvent avoir toutes des causes prédisposantes. Les causes occasionnelles ressortissent à l'éducation, aux émotions, à la contagion.

Pronostic. — L'hystérie ne tient pas chez l'enfant, à la condition qu'elle soit reconnue et traitée de bonne heure (Charcot). Bien des points du pronostic cependant restent encore dans l'ombre ; on sait notamment peu de chose sur les rapports de l'aliénation mentale infantile et les troubles psychiques hystériques des enfants.

Traitemennt. — La prophylaxie de l'hystérie commence dès le plus jeune âge de l'enfant. Le jeune sujet à héritéité chargée sera éloigné de sa mère le plus tôt possible ; si cependant les accidents éclatent, la suggestion sera le meilleur moyen de traitement.

M. PITRES insiste sur la difficulté qu'il y a à diagnostiquer certains faits d'hystérie monosymptomatique, tels que les terreurs nocturnes ou l'incontinence d'urine. Il serait utile d'avoir un critérium autre que l'évolution pour les rattacher soit à l'hystérie, soit à l'épilepsie, car l'application immédiate d'un traitement approprié pourrait diminuer d'autant la gravité du pronostic.

M. GULLIÈRE considère l'incontinence d'urine infantile comme étant presque toujours de nature hystérique.

M. NOGUÈS rapporte l'histoire de la guérison d'un cas diagnostiqué méningite

tuberculeuse chez un enfant indemne de toute tare névropathique. L'apparition des stigmates après la guérison des phénomènes graves établit la nature de l'affection.

M. PAILHAS signale certains troubles circulatoires et sécrétoires qu'on observe dans l'hystérie infantile. Chez deux petites filles il a observé des raies ecchymotiques, survenues spontanément, longues de 10 à 15 centimètres, et dirigées suivant l'axe des membres. Chez une autre fillette il a vu des taches lenticulaires disposées en quinconce, et formant par leur ensemble un large bracelet.

Ces dispositions bizarres semblent caractéristiques de l'hystérie et révèlent une origine psychique.

M. BRIAND croit que l'hystérie infantile est rare et qu'en présence d'un enfant à caractère abnormal, il ne faut point se hâter de porter ce diagnostic.

M. RÉGIS a eu l'occasion d'observer une malade dont l'affection a présenté trois phases. Dans la première, les phénomènes hystériques étaient prédominants et on crut à de l'hystérie ; dans la seconde, on a eu à la fois des symptômes d'hystérie et des symptômes de méningite ; enfin, dans la dernière phase, les symptômes de méningite l'ont emporté. — Cette observation soulève ces questions : 1^o L'hystérie peut-elle simuler une affection organique ? 2^o Peut-elle s'y associer ? 3^o Une affection organique peut-elle simuler l'hystérie ?

M. BÉRILLON rappelle que sur l'enfant l'hypnotisme doit être pratiqué avec une extrême prudence. Cependant ce procédé, combiné avec la rééducation mentale, constitue le meilleur moyen thérapeutique applicable à l'hystérie des enfants.

M. GARNIER cite une observation qui montre avec quelles réserves il faut accueillir en justice le témoignage des enfants hystériques. Il s'agit d'une fillette qui mit trois fois le feu à l'atelier où elle travaillait. Au moment où le péril allait éclater, elle signalait le danger et se donnait ainsi un rôle providentiel. Pour éloigner d'elle tout soupçon, elle avait glissé des paquets d'allumettes dans les poches d'une de ses compagnes. M. Garnier fait les plus grandes réserves au sujet du traitement par la suggestion hypnotique.

M. DOUTREMENTE, comme M. Garnier, a vu des troubles psychiques être la conséquence de ce traitement.

MM. SABRAZÈS et LAMACQ rapprochent trois observations d'hystérie infantile ayant même cause occasionnelle, un choc moral. L'exposé de ces trois faits montre que : 1^o le choc moral pur ou associé à un traumatisme peut provoquer chez l'enfant, tout comme chez l'adulte, l'apparition de l'hystérie ; 2^o cette hystérie s'accompagne de remarquables troubles de la nutrition générale ; 3^o dans les trois cas, la suggestion à l'état de veille a réussi d'une façon parfaite à produire une guérison rapide de tous les symptômes.

634] Un cas de tremblement hystérique chez une fillette de 11 ans, par Bézy.

Les tremblements sont très rares dans l'enfance. Le diagnostic se fait en général par la brusquerie du début et la recherche des stigmates, le tremblement hystérique n'ayant aucun caractère spécial. Une petite malade fut prise de tremblement après une violente frayeur ayant occasionné une perte de connaissance. Elle a des zones d'anesthésie sur les quatre membres. L'hydrothérapie a amené une diminution dans l'intensité du tremblement, qui est actuellement lent et limité aux membres supérieurs.

635) Paralysie hystérique chez l'enfant, par DASTARAC.

La paralysie hystérique chez l'enfant est difficile à déceler parce que les stigmates manquent souvent chez l'enfant, et d'autant plus souvent que celui-ci est plus jeune. Il donne une observation d'astasie-abasie, une de paraplégie, une de monoplégie dont le diagnostic a été singulièrement facilité par l'exploration électrique. Les trois cas ont guéri après une seule séance de faradisation, ce qui prouve une fois de plus que chez l'enfant l'hystérie ne tient pas. Dans les cas de paralysie chez l'enfant, l'exploration électrique est toujours utile, car la constatation de la R. D. permet d'éloigner l'idée d'hystérie.

636) Méningite enkystée hémorragique traitée par la craniectomie, par AUG. VOISIN.

Jeune fille de 22 ans souffrant d'une céphalalgie atroce dans le côté gauche de la tête et présentant des attaques convulsives, de l'hémiparésie droite, avec idées noires et tendance au suicide. Une craniectomie à gauche fit disparaître ces phénomènes attribuables à la compression, et en outre une rétention d'urine datant de plusieurs mois. Six mois après apparut, à droite de la tête, une douleur progressivement croissante, amenant le retour des idées noires et de l'incontinence. Une nouvelle craniectomie, à droite, fit découvrir la lésion et entraîna la guérison.

637) Les troubles psychiques du paludisme, par BOINET et REY.

L'intoxication palustre peut avoir un effet immédiat et déterminer des troubles psychiques, au moment de l'accès ou peu après. Les troubles intellectuels les plus fréquents consistent dans l'excitation maniaque, le délire mélancolique, les hallucinations de l'ouïe et de la vue, les idées de suicide, les fugues inconscientes.

Les troubles intellectuels consécutifs à une intoxication palustre chronique consistent dans un délire à forme dépressive, mais d'intensité généralement faible. Chez les prédisposés, à la suite d'intoxication palustre grave, on voit survenir des formes mentales chroniques, avec mélancolie d'abord, et plus tard avec délire ambitieux. Enfin certains cas peuvent simuler la paralysie générale.

M. Régis a observé ces formes non seulement chez des soldats revenant des colonies, mais encore chez des habitants des contrées marécageuses de la France. Tous ces troubles ressemblent à s'y méprendre à ceux que détermine l'alcoolisme. La pseudo-paralysie générale paludique est susceptible de guérison rapide par la quinine.

638) Organisation du service médical dans les asiles d'aliénés, par DOUTREBENTE.

Les asiles publics d'aliénés sont en nombre insuffisant; il devrait toujours y en avoir au moins un par département de moins de 500,000 habitants.

Les asiles devront être construits et aménagés avec 6 quartiers de classement pour 500 malades des deux sexes (chiffre maximum). Ils contiendront un quartier d'observation ou de traitement dit de surveillance continue, et, comme annexe, une colonie agricole.

Le département de la Seine, pour ne pas encombrer la province, devra construire rapidement plusieurs asiles. Pour éviter l'encombrement, on peut en outre favoriser l'assistance familiale.

La direction de l'asile serait confiée à un directeur-médecin, qui serait assisté de médecins adjoints et d'internes et d'un secrétaire, chef de bureau, ayant rôle d'économie. Dans les villes ayant une Faculté de médecine, le professeur de clinique mentale serait médecin-directeur et serait assisté de deux médecins adjoints, un pour les besoins de l'enseignement, l'autre pour les obligations légales.

Les médecins adjoints seraient nommés par un concours unique pour toute la France, les internes par concours régionaux.

Discussion. — MM. CHARPENTIER, BRUNET, REY, REBATEL, DROUINEAU, ANGLADE, LE FILLIATRE.

639) Syphilis et paralysie générale, par CARRIER et CARLE.

Les observations de paralysie générale juvénile tendent à prouver l'influence prépondérante de la syphilis dans l'étiologie de l'affection. Dans les antécédents de tout cas de paralysie générale on doit rechercher la syphilis héréditaire aussi bien que la syphilis acquise. Le traitement spécifique fait obtenir de longues rémissions dans bien des cas de paralysie générale confirmée.

640) Paralysie pseudo-hypertrophique avec participation des muscles de la face, par DASTARAC.

La participation des muscles de la face fait de ce sujet un cas de transition entre le type pseudo-hypertrophique et le type Landouzy-Dejerine. De plus, on ne trouve pas chez ce malade le caractère familial de l'affection.

641) Epilepsie jacksonienne, par ANDRÉ.

Observation d'un malade ayant des crises à début brachial, une atrophie du membre supérieur avec main en griffe. Ce cas démontre l'influence trophique de l'écorce.

642) Tumeurs multiples de l'encéphale et de la moelle allongée, neurofibromatose centrale, par MOSSÉ et CAVALIÉ.

Deux hypothèses peuvent servir à interpréter cette observation : ou bien il s'agit d'une gliomatose diffuse, ou bien il s'agit d'un processus ayant déterminé en des points multiples des centres nerveux un travail du genre de celui qui frappe les nerfs périphériques dans la neuro-fibromatose généralisée.

CONFÉRENCE DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE DE SAINT-PETERSBOURG.

Séance du 27 février 1897.

643) Les maladies nerveuses en Abyssinie, par GOLZINGER.

L'auteur a observé 107 cas de maladies nerveuses. Au premier rang se trouve l'épilepsie ; les Abyssins considèrent les épileptiques comme des possédés. Puis viennent les paralysies périphériques, ordinairement d'origine traumatique. La paralysie agitante est souvent le résultat de l'usage des pois ; cette affection est analogue au lathyrisme. Il n'a vu que six tabétiques ; malgré la diffusion de la syphilis, le tabès est rare. Il n'a pas observé un seul cas de neurasthénie. A ce propos, les indigènes disent que les Européens sont des gens pressés et excités comme si « demain ils allaient mourir ». Le rôle du refroidisse-

ment est totalement inconnu aux Abyssins, même dans les maladies où l'influence du froid est incontestable. La thérapeutique indigène est peu compliquée ; on emploie souvent la cautérisation et la saignée.

L'igni-cautérisation est très populaire ; elle se fait au fer rouge ou à l'aide de petits pots en grès chauffés. L'auteur fit usage du thermocautére de Pacquelin et provoqua un enthousiasme indescriptible. Les pratiques superstitieuses sont nombreuses ; la mère qui a perdu quelques enfants doit, si elle veut que le nouvel enfant reste vivant, couper et manger une partie de son oreille gauche.

644) Des centres corticaux de l'ouïe chez le chien, par V.-S. LARIONOFF.

L'auteur a pratiqué des ablutions circonscrites de l'écorce dans les circonvolutions temporales chez le chien, et examiné l'ouïe avant et après l'opération. Chaque oreille est liée au centre cortical des deux côtés. A la suite d'une ablation partielle, certains sons disparaissent. Après la perte de l'ouïe pour les sons, il reste encore la perception nette du bruit. En excitant l'écorce des circonvolutions temporales par un courant faradique, on obtient des mouvements de l'oreille correspondante et de celle du côté opposé.

645) De l'influence de la glande thyroïde sur le développement des os, par AKOPENKO.

Ablation du thyroïde chez les jeunes animaux.

Les phénomènes se divisent en aigus et chroniques ; les phénomènes aigus sont les accès épileptiformes ; les phénomènes chroniques, arrêt de développement de tous les tissus, notamment du système osseux. Pièces et photographies.

Séance du 27 mars 1897.

646) Les terminaisons centrales de la XI^e paire, par V.-G. OSIPOFF.

Expériences sur le lapin et le chien. Excisions, soit de l'accessoire du vagin et de l'accessoire du spinal, soit de celui-ci seulement. Conclusions : 1) Les racines supérieures de la XI^e paire, c'est-à-dire celles qui sortent des régions intérieures du bulbe, sont identiques aux racines inférieures de la X^e paire et ont la même origine centrale ; 2) La XI^e paire est donc réduite à sa portion spinale.

Sur les préparations, on peut constater du côté opéré une atrophie des racines de la XI^e paire, du noyau dorsal de la X^e paire (noyau de Stilling), du faisceau solitaire, du nucleus ambiguï, du noyau du cordon latéral ; une atrophie des cellules du groupe latéral de la corne antérieure et des cellules isolées dans le groupe antérieur de la corne antérieure.

647) Du développement de la névrogolie dans la moelle humaine, par E.-A. GUIZÉ.

De nombreuses recherches, par la méthode de Golgi, ont démontré que les cellules névrogliques proviennent de l'épithélium du canal central. L'auteur a suivi sur l'embryon humain tous les degrés de transition des cellules épendymaires en cellules de Deiters. Les cellules névrogliques à prolongements ramifiés trouvées par Lenhossek dans la substance gélatineuse de Rolando se rencontrent dans d'autres régions, par exemple, dans l'angle externe de la corne antérieure. Quant à la transformation des « Astroblastes » en cellules araignées et en « Astrocytes », on trouve cette transition chez l'embryon de 4 mois. Préparations microscopiques à l'appui.

648) **Des centres corticaux du singe**, par V.-M. BECHTEREW.

Les dernières expériences ont été pratiquées devant tous les médecins de la clinique. Les conclusions sont : 1) La sphère excitabile chez le singe est très étendue ; sauf les lobes temporal et préfrontal, toute la surface de l'écorce répond à l'excitation électrique, par un effet moteur ; 2) La plus grande excitabilité est dévolue aux circonvolutions centrales et à la partie postérieure des circonvolutions frontales ; 3) Dans la partie supérieure des circonvolutions centrales sont disposés d'avant en arrière les centres de la cuisse, de la jambe et des orteils ; plus bas, dans le même ordre, les centres de l'épaule, de l'avant-bras ; encore plus bas, les centres de la main et des doigts. Au-dessous, les centres des muscles de la face.

A l'extrémité des circonvolutions centrales, sur la scissure sylvienne, se trouve le centre des mouvements de la mâchoire, de la mastication et de la déglutition ; un peu en arrière, près la partie postérieure de la scissure sylvienne, on obtint des mouvements de l'oreille et de la paupière supérieure. En avant de la première circonvolution centrale, près de la moitié supérieure de la scissure pré-centrale, se trouve le centre des mouvements de l'oreille, plus bas, les centres de la respiration. Le reste des parties postérieures des circonvolutions frontales est occupé par les centres des mouvements des yeux et de la tête.

Dans la partie postérieure des lobes pariétaux et occipitaux se trouvent les centres de dilatation pupillaire et les mouvements combinés des yeux en sens inverse, en haut et en bas. Ces centres des mouvements oculaires sont en relation continue avec les centres des tubercules quadrijumeaux antérieurs et sont coordonnés avec les centres visuels des lobes occipitaux. 4) Après la destruction de l'écorce chez le singe, les troubles moteurs sont accompagnés d'une diminution de la sensibilité cutanée et musculaire. Il y a donc lieu de croire que la région motrice contient des centres sensitivo-moteurs dans lesquels les sensations musculaires et cutanées sont coordonnées à certains mouvements. 5) La disposition des centres moteurs de l'écorce chez l'homme est sensiblement la même que chez le singe ; ce que l'auteur a eu l'occasion de constater sur les opérés. Il montre un singe opéré, sur lequel il est facile de voir que la paralysie motrice est accompagnée d'un trouble de la sensibilité musculaire et cutanée du même côté.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN.

Séance du 1^{er} mai 1897.

649) **De l'innervation de la vessie**, par N.-E. GRINCHTEIN.

Recherches sur la vessie de la grenouille et de quelques mammifères (rat, souris, chat, chien). Préparation préalable dans une solution de picro-nitrate d'ammonium et dans une solution glycérinée.

Les parois vésicales contiennent des ganglions composés de cellules nerveuses rondes ou ovales ayant un ou deux prolongements.

Autour de chaque cellule existe un appareil péri-cellulaire constitué par des fibres nerveuses variqueuses fixes entourant la cellule. La signification de ce réseau a été déterminée par Ehrlich ; il transmet les impressions à la cellule, laquelle les transporte plus loin par son prolongement droit. Ces fibres sont donc centripètes et les prolongements droits sont centrifuges. Les fibres de

l'appareil péri-cellulaire sont sans myéline. Une partie de ces fibres se termine dans l'appareil moteur des muscles lisses.

On trouve aussi dans la vessie des fibres à myéline. Celles-ci sont de deux ordres : des fibres fines considérées comme sympathiques, des fibres épaisses d'origine cérébro-spinales. Les premières sont moins nombreuses. La fonction des fibres sympathiques est difficile à déterminer ; les fibres d'origine cérébro-spinales sont sensitives (Kölliker) ; elles se terminent en pinceaux. A un fort grossissement, on peut suivre la grosse fibre à myéline ; on la voit s'amincir, perdre son enveloppe et se diviser en une infinité de filaments minces variéaux, lesquels se terminent par un bouton ; ce sont des appareils « terminaux » ; ils diffèrent des appareils latéraux qui sont formés par des fibres sans myéline et se séparent du nerf au niveau des incisures de Ranvier. Les appareils terminaux se trouvent sous l'épithélium.

Les ganglions nerveux de la vessie sont disposés sur le trajet des troncs nerveux. Ils sont en grand nombre à l'entrée des uretères, au niveau du col et des parois latérales ; ils font défaut sur le sommet de la vessie. En général, les ganglions et les troncs nerveux ont la même distribution que les vaisseaux. Les cellules ganglionnaires sont multipolaires. Les prolongements protoplasmiques se divisent et se perdent dans le ganglion ; les prolongements cylindraxiles entrent dans un tronc nerveux.

L'auteur a pu suivre les fibres jusqu'aux appareils terminaux, ce qui n'a pas encore été fait jusqu'ici. Dans la couche épithéliale de la vessie de la grenouille il existe des anastomoses autour des cellules épithéliales isolées. L'auteur montre des dessins.

650) De l'action du chloroforme sur les ganglions nerveux du cœur,
par N.-N. Ponochine.

Expériences sur des chiens et examen des coeurs des individus morts par le chloroforme. Méthode de Nissl.

La plupart des cellules sont pâles, les granulations sont menues au centre et accumulées abondamment sur la périphérie. Dans certaines cellules les granulations rayonnent vers le centre ; quelques taches pâles s'observent sur le bord de la cellule. On trouve aussi des cellules absolument décolorées avec des petits grumeaux peu colorés ; les noyaux et les nucléoles sont également peu colorés et irréguliers. Sur un seul et même ganglion on peut observer tous les degrés d'altération. L'auteur montre des préparations et des dessins.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

DERCUM. — Les fonctions du neurone. *Journal of nervous and mental disease*, août 1896.
DE BUCK et DE MOON. — Neurones et neuropathologie. *Belgique médicale*, 1896, n° 38.

SANO. — De l'indépendance fonctionnelle des centres corticaux du langage. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 11 et 12.

PELLIZZI. — Sur la structure et l'origine des granulations épendymaires. *Rivista sperim. di frenatria*, fasc. 3, 1896.

CANNIEU. — Embryologie des ganglions rachidiens. *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 31 mai 1897.

GRABINI. — Evolution du sens olfactif dans l'enfance. *Accademia di Verona*, vol. LXII, série 3, fasc. 4, 1896.

FALCONE. — Les muscles frontal et sourcilié dans l'expression des sentiments. *Giorn. della Associaz. Napol. di medici e naturalisti*, anno VI, fasc. 5, 6, 1896.

GRAFFÉ. — Un nouveau cas d'audition colorée. *Revue de médecine*, mars 1897, p. 192.

A. IRSAI (de Budapest). — Contribution au rôle joué dans l'organisme par la glande thyroïde. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 51.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

G. L. WALTON. — Cas de tumeur du cerveau avec autopsie. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 189.

R. von HOESSLIN. — Tumeur sous-corticale du centre ovale droit avec hémiplégie gauche complète. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 14, p. 317.

SECHEYRON et MAUREL. — Tumeur du crâne opérée chez une fillette de un jour et demi (angiome). *Congrès de Toulouse*, août 1897.

DE LAPERSONNE. — Méningite à pneumocoques après l'énucléation et les opérations orbitaires. *Presse médicale*, n° 56, 10 juillet 1897.

COLMAN et BALLANCE. — Tumeur du pli courbe. *Clinical Society's Transactions*, 1896.

WIGLESWORTH. — Deux cas de porencephalie. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 88.

BAYLAC. — Tumeurs tuberculeuses du cervelet. *Congrès de Toulouse*, août 1897.

JOSEPH COLLINS et GEORGE BLANCHARD. — Tumor of the spinal pia, first cervical segment, mistaken for hypertrophic cervical pachymeningitis. *Medical News*, juillet 1897, p. 48.

ANDERODIAS. — Pouce supplémentaire de la main droite. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*.

BALLANTYNE. — Teratogenesis; an inquiry into the cause of monstrosities. *Edinburgh med. Journ.*, septembre 1896.

PILLIET. — Note sur la conservation des pièces anatomiques et histologiques par les vapeurs de formaline. *Progrès médical*, 10 avril 1897.

THÉRAPEUTIQUE

CHIPAULT. — Du traitement des gibbosité de diverses origines par les ligatures apophysaires. *Gazette hebdomadaire*, 25 janvier 1897, p. 76.

EHRMANN. — De la suture des nerfs à distance. *Gazette hebdomadaire*, 7 février 1897, p. 124.

Mme PHILIPPOFF. — De la valeur des transplantations musculo-tendineuses dans le traitement du pied-bot paralytique. *Th. de Paris*, 1897.

TOMASINI. — Action de la scopolamine chez les aliénés. *Riforma medica*, vol. I, n° 12, 1897.

HUGO STARCK. — Guérisons obtenues par l'hypnotisme. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 32, p. 741.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

vol.
ents.
1897,
par la

parts
hémis-
un jour
péra-
ctions,

p. 88.
897.

rvical

, juil-

e et de
sities.

riques

atures
udaire,
s dans
vol. I,
Woch.,